

Aus der Klinik und dem Institut für Physikalische
Medizin und Balneologie der Justus Liebig-Universität
Giessen in Bad Nauheim

Direktor: Professor Dr. med. V. R. Ott

EEG-Veränderungen unter Prednisolon-Therapie

**(Untersuchungen an Patienten mit Erkrankungen
aus dem rheumatischen Formenkreis)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereichs Humanmedizin
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Joachim Kerinnis
aus Königsberg

Gießen 1972

Aus der Klinik und dem Institut für Physikalische
Medizin und Balneologie der Justus Liebig-Universität
Giessen in Bad Nauheim

Direktor: Professor Dr. med. V. R. Ott

EEG-Veränderungen unter Prednisolon-Therapie

**(Untersuchungen an Patienten mit Erkrankungen
aus dem rheumatischen Formenkreis)**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
des Bereichs Humanmedizin
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Joachim Kerinnis
aus Königsberg

Gießen 1972

Mit freundlicher Unterstützung der
Deutschen Forschungsgemeinschaft.



Dekan: : Prof. Dr. Hj. Staudinger
Referent : Prof. Dr. Dr. E. A. Zysno
Korreferent : Prof. Dr. A. Derwort

	Seite
A. Einleitung	1
1. Abriß der geschichtlichen Entwicklung der EEG-Registrierung	1
2. Technische Entwicklung des Elektro- encephalographen	4
3. Deutung und Auswertung des Elektro- encephalogramms	5
4. Theorien zum Entstehungsmechanismus des Elektroencephalogramms	10
B. Problemstellung der vorliegenden Arbeit	13
C. Eigene elektroencephalographische Untersuchungen	18
1. Technische Daten und Ableitebedingungen	18
2. Patientengut	23
3. Untersuchungsergebnisse	57
4. Graphische und tabellarische Darstellung der Untersuchungsergebnisse	70
D. Diskussion	131
E. Zusammenfassung	144
F. Literaturverzeichnis	146



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

1. Abriß der geschichtlichen Entwicklung der EEG-Registrierung

Will man die ersten Versuche DUBOIS-REYMONDS zur Ableitung von Hirnströmen vom Froschgehirn als den Beginn der EEG-Schreibung werten, so blickt die Elektroencephalographie heute bereits auf eine nahezu 100-jährige Geschichte zurück. Es sei jedoch an dieser Stelle erwähnt, daß die elektro-physiologischen Grundlagen dieser Versuche bereits im Jahre 1786 durch die Entdeckung einer elektrischen Potentialdifferenz zwischen Zellinnerem und -äußerem einer Muskelzelle durch GALVANI geschaffen wurden.

Als erster äußerte der englische Physiologe CATON im Jahre 1875 die Überzeugung, daß die elektrischen Schwankungen der von ihm untersuchten Säugergehirne Ausdruck der Hirnaktivität seien. Er war es auch, der bereits die Wirkungen von Sinnesreizen auf die Hirnströme untersuchte (JUNG). In der Folgezeit wurden nun mehrfach elektrische Hirnableitungen bei Tieren durchgeführt, so 1876 von DANILEWSKY in Charkow, 1883 von FLEISCHL VON MARXOW in Wien und 1890 von BECK in Krakau (KUGLER). Die Ergebnisse all dieser genannten Untersuchungen, die ausnahmslos mit den damals gebräuchlichen Saitengalvanometern und Kapillarelektrometern durchgeführt wurden, waren jedoch so inkonstant und lagen wegen der Kleinheit der abgeleiteten Hirmpotentiale so nahe an der Störungsgrenze der Methode, daß sie entweder auf Kritik stießen oder schlimmstenfalls gar keine Beachtung fanden. Noch zu Beginn des

20. Jahrhunderts wurde das Korrelat von Ganglienzellfunktion und Hirnstrombild bezweifelt. Vielmehr sollten nach TSCHIRIEV (1904) die elektromotorischen Effekte Ausdruck der wechselnden Blutfüllung des corticalen Gefäßsystems sein; eine Annahme, die erst im Jahre 1912 von KAUFMANN widerlegt werden konnte. In den darauffolgenden 13 Jahren - bis zum Jahre 1925 - gelang es dann PRAWDICZ-NEMINSKI, ein Elektrocerebrogramm des Hundes zu gewinnen, dessen elektrische Phänomene er bereits in 7 verschiedene Wellentypen differenzierte. Das unbestrittene Verdienst des Jenaer Psychiaters HANS BERGER aber ist es, erstmalig die Registrierung menschlicher Hirnströme gewagt und damit den Boden für eine spätere klinische Anwendung beim Menschen bereitet zu haben. Sein erstes Elektroencephalogramm wurde im Jahre 1924 mit Nadelelektroden von der unversehrten Kopfhaut des Menschen über einer alten Trepanationsstelle abgeleitet; die Potentialschwankungen wurden noch immer mit einem Saitengalvanometer registriert. Obwohl die Veröffentlichungen BERGERS (insgesamt 14 Arbeiten "Über das EEG des Menschen") aus den Jahren 1929 - 1938 schon nahezu alle wesentlichen hirnelektrischen Phänomene bei Gesunden und Kranken enthielten, blieb dem Autor persönliche Anerkennung versagt. Erst als es dem Elektrophysiologen ADRIAN und seinem Mitarbeiter MATTHEWS 1934 gelang, in einem Faradayschen Käfig unter einwandfreien experimentellen Bedingungen die Befunde BERGERS zu bestätigen, und nachdem es bereits 1932/33 FISCHER, KORNMÜLLER und TÖNNIES in tierexperimentellen Studien gelungen war, unterschiedliche elektrische Phänomene

verschiedener Hirnrindenfelder nachzuweisen, wurde die neue Entdeckung mit der ihr gebührenden Resonanz aufgenommen.

Das EEG fand allmählich seine klinische Anwendung. Nicht zuletzt dank der Entwicklung des sogenannten "Neurographen", die auf TÖNNIES zurückgeht. TÖNNIES war es auch, der zusammen mit FÖRSTER und ALTENBURGER in den Jahren 1934 und 1935 erstmalig über direkte Ableitungen der Potentialschwankungen von der freigelegten Hirnrinde des Menschen bei Schädeloperationen, die sogenannte Elektrocorticographie, berichtete. Ebenfalls im Jahre 1935 entdeckten GIBBS, DAVIS und LENNOX das elektroencephalographische Korrelat des Petit-Mal-Anfalles, die 3/Sekunden-Spike-und-Wave-Muster, nachdem KORNMÜLLER bereits in den vorausgegangenen Jahren den Begriff der Krampfstromentladungen in die Literatur eingeführt hatte. Eine Tumorlokalisation mit Hilfe des EEG's ist möglich, seit W.G. WALTER 1936 in London den Delta-Fokus als Herdsymptom von Hirntumoren erkannte. Während des 2. Weltkrieges wurde die technische Weiterentwicklung der Elektroencephalographie in Europa noch einmal für Jahre beeinträchtigt, doch auch in dieser Zeit wurde das EEG als Hilfsmittel neurologischer Diagnostik eingesetzt, so z.B. zu Fliegertauglichkeitsuntersuchungen und zur Diagnostik von Schädeltraumen (SCHWAB, 1943).

Heute ist die Aufzeichnung der hirnelektrischen Abläufe dank der modernen Verstärkertechnik längst zum unentbehrlichen Hilfsmittel der Diagnostik geworden, und eine fast unüber-

sehbarer Fülle klinischer und physiologischer Arbeiten trägt dieser Entwicklung Rechnung. So vermochte das EEG bereits viele klinische Fragen zu beantworten, doch hat es auch selbst neue Probleme aufgeworfen. Die anfänglich überschwengliche Hoffnung, die in diese neue Untersuchungsmethode gesetzt wurde, wich einem kritisch geplanten Einsatz. Die hier vorliegende klinische Arbeit versteht sich daher als Versuch, ein praktisches Anwendungsgebiet des EEGs zu erschließen und in kritischer Auseinandersetzung mit ähnlichen Problemstellungen einen Beitrag zur klinischen Anwendung der Elektroencephalographie zu leisten.

2. Technische Entwicklung des Elektroencephalographen

War die Pionierarbeit der Elektroencephalographie von HANS BERGER noch bis zum Jahre 1931 mit dem EDELMANNschen Saitengalvanometer geleistet worden, die umständliche Widerstandsmessungen erforderte, so konnte er sich von diesem Zeitpunkt an erstmals eines Oszillographen mit Verstärker bedienen, den ihm die Firma SIEMENS gebaut hatte, und der es ihm ermöglichte, anstatt des Stromes die Spannung zu messen. Einen echten Fortschritt stellte demgegenüber der von TÖNNIES entwickelte Neurograph dar, ein Mehrfach-Tintenschreiber, mit dessen Hilfe bereits 1 Jahr später die unmittelbar sichtbare Aufzeichnung von EEG-Kurven gelang. Die serienmäßige technische Weiterentwicklung der EEG-Apparate war während des 2. Weltkrieges nur in den USA möglich, in Deutschland konnte sie dagegen erst wieder nach 1948 aufgenommen werden. Wieder gelang es TÖNNIES, durch

Einführung der Röhrenverstärker, wie sie bereits aus der Radiotechnik bekannt waren, und der Differentialschaltung, weitere Verbesserungen vorzunehmen, die die Geräte auch weniger störanfällig machten. Die anfänglich direkte Registrierung über Tinten-Schreibsysteme erfolgte später über Kohlepapierschwärzung bzw. Spritzdüsenverfahren.

Heute ermöglichen vielkanälige EEG-Geräte, die für jeden Kanal einen eigenen Eingangs- und Hauptverstärker aufweisen, die simultane Aufzeichnung eines Abgriffs von Potentialdifferenzen der gesamten Schädeloberfläche in verschiedenen Schaltungen. Außerdem erlauben diese vielkanäligen Apparate polygraphische Ableitungen mit gleichzeitiger Registrierung anderer physiologischer Meßgrößen, wie z.B. Blutdruck, EKG, Atmung, EMG, Elektrodermatogramm u.a.m. Für die klinische Anwendung haben sich indessen 8- bis 16-kanälige Geräte als ausreichend erwiesen, die nicht zuletzt dank der Einführung moderner Transistorstufen, den großen Vorteil des leichten Transportes haben und weniger empfindlich sind als die Röhrengeräte, so daß sie bis an das Krankenbett oder in den Operationssaal gefahren werden können (ZYSNO).

3. Deutung und Auswertung des Elektroencephalogramms

Das Grundprinzip jedes Graphoelementes, wie es im EEG sichtbar wird, ist die Welle (DUMERMUTH, 1965; KUGLER, 1966), d.h. eine Spannungsdifferenzschwankung, die durch Polarität, Amplitude, zeitliche Dauer und Formverlauf determiniert ist.

Seit der Entdeckung des menschlichen EEGs haben sich griechische Buchstaben für die biologisch verschiedenwertigen Frequenzbereiche eingebürgert (BOCHNIK). Die Zuordnung der abgeleiteten EEG-Kurven erfolgte im Sinne von JUNG:

Alpha-Wellen:	8 - 13/Sek.
Beta-Wellen:	14 - 30/Sek.
Theta-Wellen:	4 - 7/Sek.
Delta-Wellen:	1 - 3/Sek.
(Subdelta-Wellen:	0 - 1/Sek.)

Weitere Unterscheidungsmöglichkeiten bieten sich durch Form und Zeit an:

1. steile Welle (sharp wave),
2. die scharfe Welle mit einer 80 - 250 ms Dauer mit steilem Anstieg und Abfall,
3. Spitze (spike) unter 80 ms,
4. die Spike-Serie,
5. Spitze-Wellen-Komplexe (spike wave),
6. rhythmische SW-Komplexe von ca. 3/Sek. Dauer,
7. Folgen von scharfen Wellen und langsamen Nachschwankungen von einer Dauer von 500 - 1000 ms, die oft rhythmisch sind. (ZYSNO).

Als vergleichende Basis dient das spontane Ruhe-EEG des gesunden Erwachsenen, abgeleitet im Wachzustand bei

völliger Entspannung mit geschlossenen Augen (FRIEDEL, 1965). Dabei wurde bei dieser Determination bewußt auf die Bezeichnung "normales EEG" oder "EEG des normalen Erwachsenen" verzichtet, denn gleichgültig, welche Kriterien der Normalität man anwendet, findet man nach COBB (1950) ca. 5 - 15 % normale Individuen mit abnormen EEG-Befunden. Das spontane Ruhe-EEG wird von den sogenannten Alpha-Wellen, die nach ihrem Entdecker auch als BERGER-Rhythmus bezeichnet werden, beherrscht mit der häufigsten Frequenz um 9 - 10/Sekunde und einer Amplitudengröße, die sich zwischen 20 bis 120 Mikrovolt bewegt. Durch Augenöffnen wird dieser Grundrhythmus bzw. die Alpha- oder Grundaktivität blockiert, um bei Augenschließen wiederzukehren. Es handelt sich dabei um den sogenannten BERGER- oder on-off-Effekt. Der Beschreibung und Auswertung der EEG-Kurven wurde ebenfalls das von JUNG (1953) definierte Schema zugrunde gelegt, wonach das Gesamtbild der Kurven graduell beurteilt wird.

Die leichte Allgemeinveränderung ist gekennzeichnet durch einen unregelmäßigen Alpha-Rhythmus mit eingestreuten Zwischenwellen, deren Amplitude die durchschnittliche Höhe der Alpha-Wellen überragt und deren Frequenz bei 6 - 7/Sek. liegt (JUNG). Die Diagnose eines pathologischen Zustandes ist nur bei Kenntnis des klinischen Bildes erlaubt. Nach JUNG zeigt das EEG von 5 - 10 % der gesunden Erwachsenen eine leichte Allgemeinveränderung als Dauerbefund, die man dann auch als konstitutionelle Dysrhythmie bezeichnet. Die Übergänge von der leichten Allgemeinveränderung zum

unregelmäßigen EEG des Erwachsenen sind fließend.

Bei der mäßigen Allgemeinveränderung wird das encephalographische Bild in noch ausgeprägterem Maße von Zwischen- oder Theta-Wellen im Frequenzband 4 - 7/Sek. beherrscht. Daneben können aber auch vereinzelte Delta-Wellen unter 4/Sek. auftreten, und auch die generelle Verlangsamung des Grundrhythmus auf 7 - 8/Sek. fällt unter diesen Begriff, selbst wenn die langsamen Zwischenwellen weniger häufig sind. Während die mäßige Allgemeinveränderung beim Erwachsenen stets als pathologisch zu werten ist, wäre sie beim kindlichen EEG lediglich als Ausdruck einer noch nicht abgeschlossenen Hirnreifung im Bereich des Physiologischen.

Noch langsamere Frequenzen aus dem Delta-Wellen-Bereich von 1 - 3/Sek. prägen das Bild der schweren Allgemeinveränderung. Während die Alpha-Wellen hierbei ganz fehlen oder nur noch einzeln in Erscheinung treten, lassen sich Zwischenwellen meist noch in wechselnder Häufigkeit nachweisen. Ist ein derartiger Kurvenverlauf für den Erwachsenen schwer pathologisch, so muß er für das EEG des Säuglingsalters, wiederum unter dem Gesichtspunkt der Hirnreifung, noch als physiologisch gelten.

Der Begriff der Dysrhythmie läßt in der EEG-Literatur bisher noch keine eindeutige Definition erkennen und wird daher sehr unterschiedlich angewandt. Es handelt sich hierbei meist um unregelmäßige EEGs, die durch wechselnde Wellenformen,

deren Amplitude und Frequenz starken Schwankungen unterworfen sind, determiniert werden. Hinzu kommen meistens noch steilere Abläufe.

Unter paroxysmalen Dysrhythmien versteht man entsprechend anfallsweises Auftreten unterschiedlicher Wellenformen, die fast das ganze Frequenzband einnehmen und meistens eine hohe Amplitude aufweisen. Hierbei kann es zu plötzlichen Gruppenentladungen mit abnormer Synchronisierung kommen (JUNG), so daß diese Wellenform den Krampfpotentialen ähnlich ist und dementsprechend auch hauptsächlich der EEG-Beschreibung bei Anfallsleiden vorbehalten bleibt (GIBBS und LENNOX).

Die Herdveränderungen im EEG repräsentieren einen lokalisierten Vorgang in einer eng umschriebenen Hirnregion (ZYSNO). Sie lassen sich im allgemeinen durch folgende Charakteristika unterscheiden: Die Alpha-Verminderung, die Alpha-Aktivierung, den Zwischenwellenfokus, den Deltafokus, die fokale Dysrhythmie und die fokalen Krampfpotentiale.

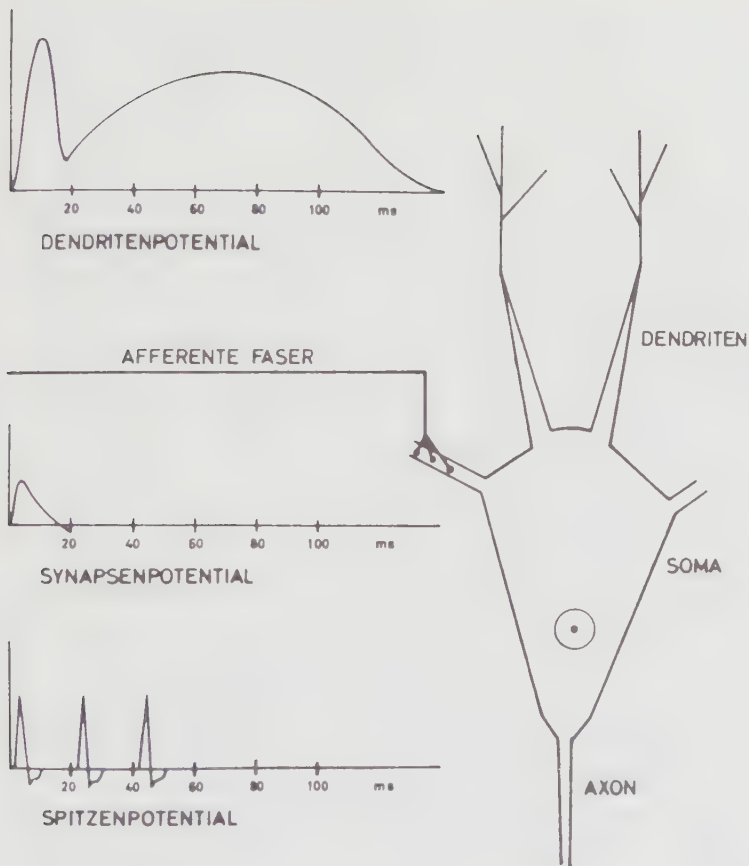
Oft lassen sich derartige Befunde unter der Hyperventilation klarer darstellen, so daß die Mehratmung als relativ ungefährliche Provokationsmethode fast bei jedem Routine-EEG mit durchgeführt wird. Dabei kann nicht nur die Ableitung unmittelbar während der Hyperventilation wertvolle diagnostische Hinweise vermitteln, sondern auch die Zeit nach Beendigung der Mehratmung.

Als weitere Aktivationsmethode dient die Photostimulation, ein in Leuchtdauer, Intensität und Zeitabständen wohldefinierbares Flackerlicht, das besonders bei der Diagnostik der Anfallsleiden, als ebenfalls relativ standardisierte Methode, wertvolle Aufschlüsse vermitteln kann. Nicht zu unterschätzen ist auch die Bedeutung der Schlafprovokation, und zwar ebenso die Ableitung im natürlichen wie im medikamentös induzierten Schlaf. Von allen anderen Provokationsmethoden wurde wegen der möglichen Gefährdung der Patienten Abstand genommen.

4. Theorien zum Entstehungsmechanismus des EEG

Die spontane Oberflächenaktivität, die über der Schädelkalotte abgegriffen wird, spiegelt das ständig fluktuierende elektrische Feld wider, das im Cortexbereich aufgebaut wird. Dieses Feld hängt nach heutigen Vorstellungen von der elektrischen Dipolverteilung im corticalen Dendritenapparat ab. Nach CASPERS (1961) entsprechen den meßbaren verschiedenen Potentialformen im Ganglienzellbereich die Aktions-, Synapsen- und Dendritenpotentiale, die insgesamt auf elektrisch-chemischen Prozessen an den Zellmembranen basieren (BRAZIER, 1964).

(Abbildung 1: Schema neuronaler Strukturelemente
mit Potentialzuordnung nach CASPERS)



SCHEMA NEURONALER STRUKTURELEMENTE
MIT POTENTIALZUORDNUNG NACH CASPERS

Abb. 1

Von ADRIAN wurde die Oberflächenaktivität als Synchronisation neuronaler Einzelentladungen aufgefaßt, die sich als Hüllkurve der Neuronenaktivität darstellte. Wegen der kurzen Dauer der Neuronen- oder Axon-Spikes ist das elektrische Feld räumlich nur klein. Die ca. 20 msec. währenden Synapsenpotentiale erfüllen jedoch auch nicht alle kritischen Erwartungen, so daß in den letzten Jahren die Dendritenpotentiale mehr an Bedeutung gewannen. So konnte CASPERS durch experimentelle Studien erhärten, daß die Makrorhythmen als Amplitudenmodulation einer Gleichspannung der unterschiedlich erregten Dendriten aufgebaut wurden. Um ein mittleres Erregungsniveau im zentralen Nervensystem aufrechtzuerhalten, bedarf es eines gerichteten Regelungsvorganges, der durch die Grundaktivität repräsentiert wird. Für JUNG resultiert daher das EEG aus der geregelten Differenz zwischen verschiedengerichteten corticalen Gleichspannungskomponenten. Dagegen hat sich die Auffassung KORNMÜLLERS, daß die Satellitenzellen der Neuronen die Makrorhythmen bedingen und die nervale Erregbarkeitssteuerung humoral erfolge, nicht durchsetzen können. Eine endgültige Klärung wird sich hier wohl erst durch weitere Einzel-Zellableitungen und nähere Kenntnis der cerebralen Stoffwechselvorgänge erreichen lassen (ZYSNO).

PROBLEMSTELLUNG DER VORLIEGENDEN ARBEIT

Ausgehend von den Beobachtungen KLEINS und LIVINGSTONS, die bereits 1950 eine günstige Wirkung von ACTH bei verschiedenen cerebralen Anfallsformen mitteilten, sowie von der 1957 erschienenen Arbeit SORELS und Mitarbeiter, in der darauf aufmerksam gemacht wurde, daß man die Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe, die nach KAISER ca. 12 - 13 % aller Krampfanfälle des Säuglings- und frühen Kindesalters ausmachen, in zahlreichen Fällen schlagartig durch die Gabe von ACTH beseitigen könne, versuchten wir, in der hier vorliegenden Arbeit, anhand weiterer Mitteilungen aus der Literatur und eigener Untersuchungen an 30 Patienten mit rheumatischen Erkrankungsformen der Frage nachzuspüren, ob sich die bioelektrischen Phänomene des EEGs unter dem Einfluß therapeutischer Prednisolongaben verändern, und welcher Art diese Veränderungen seien. Auf das dabei verwendete Patientengut sowie die angewandte Methode der Untersuchung wird später eingegangen werden.

Noch 1961 vertrat HANEKE (nach KAISER) den Standpunkt, daß bei der Hypsarrhythmia GIBBS, gemessen an der Wirksamkeit, nur die Gabe von ACTH, nicht aber die von Corticoiden indiziert sei. Dagegen gelang es SCHEFFNER und DOOSE im gleichen Jahr, ebensolche Erfolge unter relativ hochdosierter Gabe von Dexamethason zu beobachten.

Dabei reichte die Besserungsskala bis zur völligen Normalisierung des EEGs, welches zuvor als bioelektrisches Korrelat der Anfälle diffuse gemischte Krampfaktivität gezeigt hatte. Klinische Erscheinungsfreiheit konnte bei einem Beobachtungszeitraum von zum Teil mehr als einem Jahr in 69 % der Fälle (24 Kinder) festgestellt werden.

Eine Reihe von Autoren hat sich bereits mit den Beziehungen zwischen dem Nebennierenrinden- und dem zentralen Nervensystem auseinandergesetzt (WOODBURY und Mitarbeiter), und zum Teil in tierexperimentellen Studien interessante Stoffwechselveränderungen nachweisen können. So konnten SENSENBACH und Mitarbeiter unter therapeutischen Gaben von ACTH eine leichte Abnahme der Hirndurchblutung beobachten, während Cortison nahezu keine Beeinflussung der cerebralen Durchblutung zeigte. Auch der Sauerstoffverbrauch der Hirnzellen blieb von beiden Substanzen unbeeinflusst. Dagegen ließ der arterielle Blutdruck unter dem Einfluß beider Präparate - ebenso wie in den Untersuchungen SCHRIEVES und anderer - eine Erhöhung feststellen.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte auch HOAGLAND (nach KETY) durch Versuche an adrenaletomierten Ratten, bei denen sich ebenfalls, entsprechend dem Feed-back-Mechanismus mit einer vermehrten ACTH-Ausschüttung, eine Abnahme der cerebralen Durchblutung und eine Erniedrigung des Blutdrucks nachweisen ließ. Der Sauerstoffverbrauch war in Abweichung von den Ergebnissen SENSENBACHs und

Mitarbeiter (1953) erniedrigt und im EEG traten langsamere Frequenzen auf. Alle diese Veränderungen konnten im Tierversuch durch angemessene Hormonsubstitutionstherapie wieder normalisiert werden, insbesondere auch das EEG, dessen vorherige Frequenzabnahme der Autor auf die Sauerstoffreduktion des cerebralen Stoffwechsels zurückführt. Beim Menschen - bei dem derartige Untersuchungen aus begreiflichen Gründen nicht durchgeführt werden können - bieten sich dagegen, gleichsam als Vorbetrachtung der zu erwartenden EEG-Veränderungen unter dem Einfluß von Corticosteroiden, zwei wohldefinierte Krankheitsbilder an: Der Hypo- und der Hypercortizismus. Fast immer geht die chronische Nebennierenrindeninsuffizienz (Morbus ADDISON) mit einer psychischen Alteration einher (STOLL, 1953), während pathologische Veränderungen im Hirnwellenbild nach CHRISTIAN (1968) nicht konstant anzutreffen sind. Lassen sich jedoch EEG-Anomalien nachweisen, so unterliegt ihr Ausmaß einer erheblichen Schwankungsbreite, die sich nach dem gleichen Autor am ehesten aus den Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels erklären lassen. So kann man bei der Hypoglykämie eine Verlangsamung der Hirnrhythmen beobachten (JUNG), die sich auch in dem Hirnwellenbild einer ADDISON-Krise nachweisen läßt (CHRISTIAN). Nach DAWSON (1954) und GREVILLE (1950) weist das EEG des ADDISON-Kranken, ähnlich wie bei adrenaletomierten Tieren, langsamere Frequenzen auf mit einem Erregungsmuster im Frequenzband 2 - 6/Sek.

und einer Amplitude, die gewöhnlich das Niveau der Alpha-Rhythmen überragt. Dabei fiel auf, daß sich diese Frequenzen durch Hyperventilation deutlicher und auch leichter provozieren ließen als beim normalen Probanden ohne Hypo-Cortizismus. Auch HOFFMANN und Mitarbeiter (1942) sowie ENGEL und MARGOLIN (1941 und 1942) konnten in ihren EEG-Untersuchungen bei Morbus ADDISON-Patienten Frequenzen von 6 - 7/Sek. nachweisen, die hauptsächlich in den frontalen Ableitungen auftraten und durch Augen-öffnen wenig zu beeinflussen waren. Selbst bifrontale Deltagruppen oder gar vereinzelte steile Abläufe sind bei der hirnelektrischen Untersuchung dieses Krankheitsbildes beschrieben worden (KRUMP, 1956).

Zusammenfassend handelt es sich also bei den Abweichungen im EEG des ADDISON-Kranken um Allgemeinveränderungen mit langsamen, mitunter nur spärlich auftretenden Alpha-Wellen und vermehrten Zwischenwellen höherer Amplitude im Frequenzband 5 - 7/Sek., die entweder frontal betont oder aber auch über allen übrigen Ableitungspunkten nachweisbar sind. Ähnlich wie im Tierversuch bereits festgestellt, konnten diese EEG-Veränderungen unter einer adäquaten Gabe von Cortison in relativ kurzer Zeit - bis hin zur Normalisierung - gebessert werden (THORN, 1949; HILL und PARR, 1963; CHRISTIAN, 1968).

Bei der Nebennierenrindenüberfunktion (CUSHING-Syndrom) sind die hirnelektrischen Befunde bisher nicht einheitlich. Während zum Beispiel ROHMER und Mitarbeiter (1959) bei

diesem Krankheitsbild in der Regel keine pathologischen EEG-Veränderungen nachweisen konnten, wurde von DAWSON (1954) sowie GREVILLE und Mitarbeiter (1950) auch beim CUSHING-Syndrom eine Abnahme der Alpha-Frequenz auf 3 - 7/Sek. beobachtet. Dabei sei die Gabe von 17-Oxy-steroiden für diese Frequenzverlangsamung im EEG ebenso verantwortlich wie die Applikation von Cortisol und ACTH zu einer Zunahme der Zwischenwellenaktivität beim Menschen führten. Demgegenüber hatte man jedoch im Tier-versuch, anhand von elektroencephalographischen Unter-suchungen bei Katzen und Ratten, denen entweder ACTH oder gewisse Corticosteroide zugeführt worden waren, eine deutliche Zunahme der Frequenz, der Amplitude oder beider genannten Größen beobachten können.

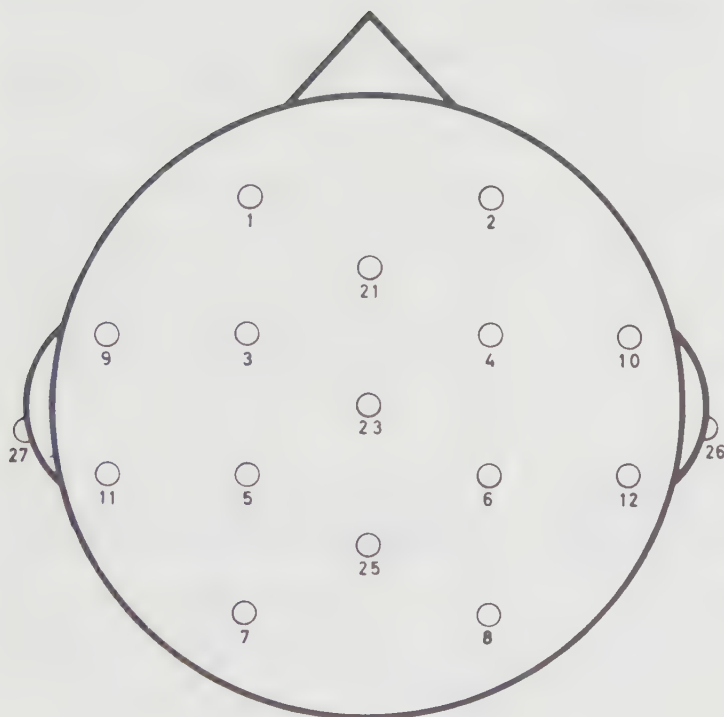
An elektroencephalographischen Untersuchungen von Patienten mit verschiedenen Erkrankungen, die entweder mit ACTH, Cortison oder beiden Präparaten behandelt wurden, hat es in der Zwischenzeit nicht gefehlt, doch sind die unter diesen Substanzen aufgetretenen EEG-Veränderungen, aus-weislich der von uns gesichteten Literatur, so wechselnd, daß uns die vorliegende Arbeit gerechtfertigt erscheint.

C) EIGENE ELEKTROENCEPHALOGRAFISCHE UNTERSUCHUNGEN

1. Technische Daten und Ableitebedingungen

Die Elektroencephalogramme der vorliegenden Arbeit wurden sowohl in uni- als auch in bipolarer Schaltung abgeleitet. Bei der uni- bzw. monopolarer Schaltung sind die Bezugselektroden an beiden Ohrläppchen angebracht. Zur Herdeingrenzung werden bipolare Schaltungen vorgezogen, bei denen die Potentialdifferenzen zwischen zwei benachbarten Elektroden abgegriffen werden. Beide Ableitetechniken haben neurophysiologisch ihre Berechtigung. Sie werden in den einzelnen Ländern unterschiedlich bevorzugt, doch kann nach allgemeiner Erfahrung keine allein genauso effektiv sein wie die Anwendung beider Techniken zusammen.

Die Elektroden selbst bestehen aus galvanisch reinem Feinsilber und wurden mittels einer EEG-Haube bewegungslos auf der Kopfoberfläche gehalten. Die Ableitungen erfolgten mit einem serienmäßigen, volltransistorisierten Gerät: 16-K-ELEMA-SCHÖNANDER Minograph (Siemens). Dieses Gerät erlaubt eine Regelung der Verstärkung jedes einzelnen Kanals, so daß 50 Mikro-V einem Kurvenhub bzw. einer Amplitude von exakt 5 mm entsprechen. Soweit möglich, wurde die Störblende nicht unter 70 Hz geschaltet, und die Zeitkonstante nicht unter 0,3 Sek. gedrosselt. Der Papieranschub erfolgte mit einer Geschwindigkeit von 30 mm/Sek. Die elektroencephalographischen Untersuchungen wurden in



EEG-ELEKTRODENPOSITION

einem dafür ausgestatteten Labor mit Faraday-Abschirmung durchgeführt. Dabei betrug die Dauer der polygraphischen EEG-Registrierung durchschnittlich 20 - 30 Minuten.

Zur Aktivierung diente bei einem Teil der Patienten (16) die Hyperventilation von 3 Minuten.

Die Beurteilung und Klassifizierung richtete sich, wie bereits erwähnt, nach den Einteilungen von JUNG und KUGLER (1966). Es wurden aus den international angewandten Elektrodenpositionen von JUNG und JASPER eigene Ableitungsschemen entwickelt, die unseren Zwecken angepaßt waren. Die Verteilung und Position der Elektroden gibt Abb. 2 wieder.

Die Einteilung der Wellenfrequenzen und Benennung nach den angegebenen Graphoelementen entspricht der in Kapitel A 3 angegebenen. Die Auffächerung der einzelnen Wellenbänder und ihre Definition, Morphologie und Bedeutung für die Beurteilung sind aus den Abb. 3 und 4 ersichtlich (DUMERMUTH 1965).

Alle Ableitungen wurden polygraphisch registriert, und es wurden dabei folgende physiologische Meßgrößen gewonnen:

1. Elektroencephalogramm (EEG)
2. Blutdruck über Korotkoff-Geräusche (RR)
3. Kapillarpuls des li. Mittelfingers (KP)
4. Atemexkursionen und -frequenz (A)
5. Elektrodermatogramm (EDG)
6. Elektrokardiogramm (EKG)
7. Elektromyogramm (EMG)

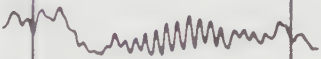
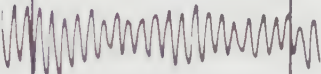
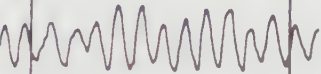
Bezeichnung	Morphologie	Definition
1 β -Rhythmus		Regelmäßige Folge von 14–30/sec-Wellen
2 Spindel		In der Amplitude regelmäßig auf- und ab-schwellende 10–14/sec-Wellen
3 α -Rhythmus		Regelmäßige Folge von 8–13,5/sec-Wellen
4 θ -Rhythmus		Regelmäßige Folge von 4–7,5/sec-Wellen
5 δ -Rhythmen		Regelmäßige Folge von 1–3,5/sec-Wellen
6 δ -Aktivität		Unregelmäßige Folge polymorpher 1–3,5/sec-Wellen
7 Sub- δ -Welle		Welle von über 1000 msec Dauer

Abb. 3 nach DUMERMUTH

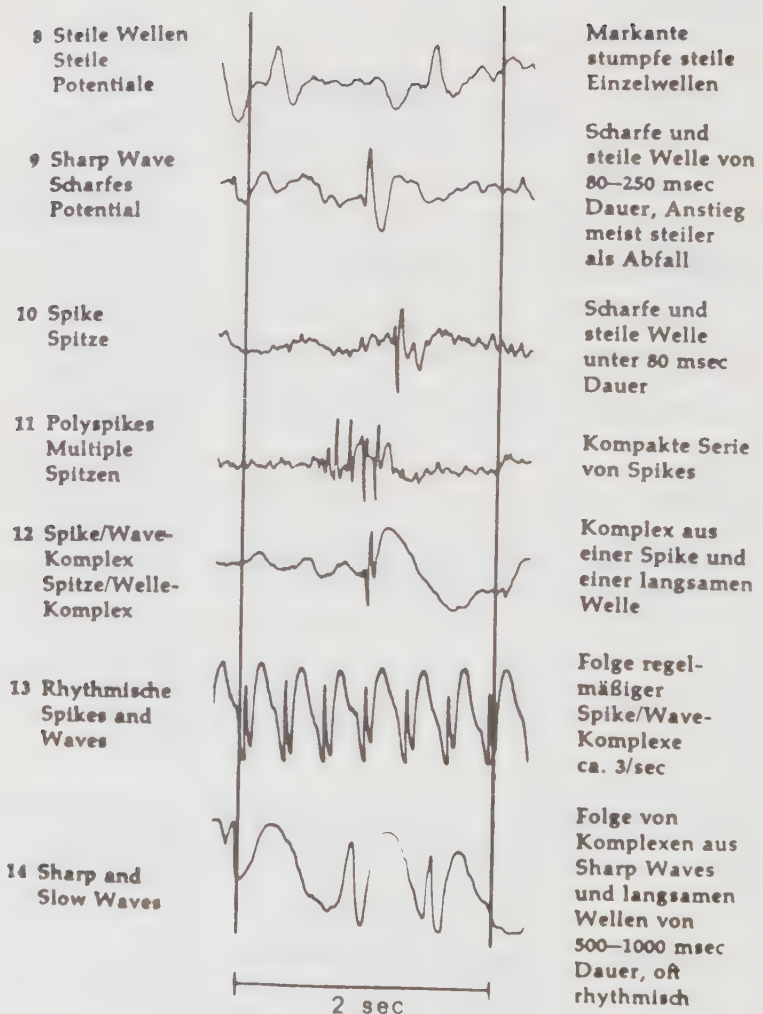


Abb. 4 nach DUMERMUTH

2. Patientengut

Bei 10 männlichen und 20 weiblichen Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises, deren Anamnesen nachfolgend dargestellt sind, wurden vor der Behandlung mit Prednisolon und mindestens 3 Tage nach etwaiger Vorbehandlung mit Corticosteroiden Elektroencephalogramme aufgezeichnet. Dabei wurde das corticosteroidfreie Intervall ausnahmslos so gewählt, daß vorherige Dosierungen zunächst kontinuierlich abgebaut wurden - d.h., daß die vorher gegebene Dosis jeden 3. Tag um 2,5 mg des betreffenden Präparates vermindert wurde, bis zur Dosis Null -. Erst jetzt wurde nach 3 applikationsfreien Tagen das erste EEG (I) abgeleitet und am darauffolgenden Tag mit einem Prednisolonstoß - entsprechend dem unten stehenden Dosierungsschema - begonnen. Die weiteren EEG-Kontrollen - in der Regel 3 - leiteten wir jetzt unabhängig von dem klinischen Zustand des Patienten und dem Ausfall der laborchemischen Befunde - ausschließlich der von uns gewählten Dosierung des Präparates (Ultracorten-H) folgend ab.

D o s i e r u n g s s c h e m a und polygraphische Registrierung

1. Tag 50 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
 2. Tag 50 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
 3. Tag 50 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
 4. Tag II. EEG
- 30 mg Ultracorten-H (Prednisolon)

5. Tag 30 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
6. Tag III. EEG
 - 15 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
7. Tag 15 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
8. Tag 12,5 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
9. Tag 12,5 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
10. Tag 10 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
11. Tag 10 mg Ultracorten-H (Prednisolon)
12. Tag IV. EEG
 - 7,5 mg Ultracorten-H (Prednisolon)

Die dabei erhaltenen Kurven wurden ausnahmslos manuell ausgewertet, das erzielte Untersuchungsergebnis darüberhinaus zur Verdeutlichung und gesondert für jeden Patienten und jedes EEG tabellarisch und graphisch schematisch dargestellt. Abweichungen von dem oben genannten Dosierungsschema konnten jedoch nicht immer vermieden werden und sind aus den nachfolgenden graphischen Darstellungen ersichtlich, die im Einzelnen folgende Untersuchungsergebnisse verbildlichen sollen.

So wurde zunächst die Dosierung des Prednisolon, beginnend mit 50 mg/die und einem stufenweisen Abbau bis zur gewünschten Erhaltungsdosis (ED) oder der Dosis Null aufgezeichnet. Darunter wurde die Auswertung des EEG's veranschaulicht, wobei das rechteckige Kästchen den Grundrhythmus (Alpha-Rhythmus) darstellt, während die Einstreuung schnellerer Frequenzen aus dem Beta-Wellenband und langsamerer Frequenzen aus dem Theta- und Delta-Wellenbereich durch senkrechte Striche oberhalb und

unterhalb des rechteckigen Kästchens symbolisiert wurden. Eine Unterscheidung zwischen Theta- und Delta-Wellen wurde entsprechend der breiteren Basis bzw. des trägeren zeitlichen Ablaufs der Delta-Wellen durch eine größere Strichdicke vorgenommen. Das nachfolgende EMG wurde mit einem Interferenzmuster aufgetragen, wie es bei allen Patienten gewonnen werden konnte, und das EDG durch Spontanschwankungen symbolisch dargestellt. Senkrechte Striche auf und unterhalb der Basis 100 verbildlichen die Messung des systolischen und diastolischen Blutdruckes in mm Hg und die ebenfalls durch senkrechte Striche veranschaulichten Puls- und Atemfrequenzmessungen beziehen sich auf 1 Minute Dauer. Unter P/A wurden zuletzt die Veränderungen des Puls-Atem-Quotienten während der Dauer der von uns registrierten EEG's aufgezeichnet und zwar in Beziehung zur Normgröße, die nach HILDEBRANDT (1960) 4,0 beträgt und ein Maß für die vegetative Regulation darstellt.

2a) Anamnesen der von uns verwendeten Patientenpopulation

- unter besonderer Berücksichtigung der Prämedikation sowie einer Bewertung des psychischen Verhaltens vor und nach Prednisolon-Stoß -

1. O., E.: 52-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium III - IV nach ARA und chronischer Bronchitis.

In der Familienanamnese sind keine Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises bekannt. Die Eigenanamnese zeigt folgende Besonderheiten:

1946/47 fieberhafte Pleuritis und etwa seit dem gleichen Zeitpunkt chronische Bronchitis, deretwegen schon wiederholt Kuren durchgeführt worden sind. Das jetzige Leiden habe angeblich 1961 mit schmerzhafter Schwellung der Fingergrundgelenke beiderseits begonnen. Später seien dann auch die übrigen Gelenke befallen worden. Patientin wurde bisher dreimal wegen der Rheumatoiden Arthritis stationär behandelt, davon eine Kur in Bad Salzschlirf und zwei stationäre Aufenthalte in unserer Klinik (1965 und 1968). Corticosteroide wurden von Anfang an in wechselnden Mengen gegeben. Daneben wurden bisher drei Goldkuren mit Auro-Detoxin durchgeführt. An Antiphlogistica hat die Patientin außer Tomanol auch Amuno genommen, dieses zuletzt in einer Dosierung von 3 x 25 mg täglich. Zum Zeitpunkt der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen im linken Kniegelenk. Psychisch war sie unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 97/130, Latex-Rheumatoid-Faktor (LRF) positiv (1:5120), Svartz-Schlossmann positiv (1:1024). Nach Prednisolon-Stoß: BSG 20/24, LRF positiv (1:640), Svartz-Schlossmann positiv (1:64). Zum Zeitpunkt der Entlassung noch 7,5 mg Ultracorten-H als ED und 3 x 25 mg Amuno täglich. Deutliche subjektive Besserung der Beschwerden. Psychisch weiterhin unauffällig.

2. H., M.: 58-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium III - IV nach ARA mit rechtsseitiger Coxitis im Rahmen der Rheumatoiden Arthritis.

Außerdem Osteochondrosen und Spondylosen fast der gesamten Wirbelsäule unter besonderer Betonung der HWS und Belastungsinsuffizienz des Herzens.

Erbliche Belastung negiert. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

Mit 39 Jahren doppelseitige Lungenentzündung. Ca. 1950 Tonsillektomie. 2 normale Geburten. Beginn des jetzigen Leidens 1949 im Anschluß an die Geburt des 2. Kindes mit schmerzhafter Schwellung des Fingergrund- und Finger-mittelgelenkes des linken Mittelfingers. Danach auch Befall der übrigen Gelenke. Bisher keine stationäre Behandlung vorausgegangen und auch keine Chryso- oder Corticosteroid-Therapie. Letzte Medikation: 2 x täglich 1 Amuno Supp. à 100 mg. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen im rechten Hüftgelenk, deren Intensität seit ca. einem 3/4 Jahr zunähme. Außerdem seien die Fingergrundgelenke beiderseits und die HWS stark schmerzhaft. Psychisches Verhalten situationsgerecht.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 33/69, LRF positiv (1:40), Svartz-Schlossmann negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 12/28, Rheumatoid-Faktoren negativ. Entlassung erfolgte mit 3 x 1 Dragee Tomanol und 1 Gelonida Supp. pro die. Subjektiv und objektiv nur mäßige Besserung der Beschwerden, insbesondere jedoch keine wesentliche Besserung der Beweglichkeit des rechten Hüftgelenkes. Psychisches Verhalten weiterhin unauffällig.

3. St., M.: 56-jährige Patientin mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium II - III nach ARA. Daneben Herzmuskelschwäche mit Neigung zu polytopen Extrasystolen und leichter Diabetes mellitus.

Keine erbliche Belastung im Hinblick auf rheumatische Erkrankung. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten: Während des 2. Weltkrieges häufig rezidivierende Anginen. 1946 Tonsillektomie. 1962 erstmalig stationäre Behandlung wegen Herzmuskelschwäche. 2 normale Geburten. Die jetzige Erkrankung habe 1965 mit Schmerzen in der linken Gesäßhälfte begonnen. Ca. 1/2 Jahr später sei dann eine schmerzhaftige Schwellung der Fingergrund-, Hand-, Ellenbogen-, Knie- und Sprunggelenke beiderseits aufgetreten. In der Folgezeit deshalb wiederholte stationäre Behandlung (2 x in Hersfeld, 1 x in der Medizinischen Universitätsklinik Giessen, sowie 1968 und 1969 in der hiesigen Klinik). Es wurden bisher 2 Goldkuren durchgeführt und Corticosteroide in wechselnden Mengen verabfolgt. Während der letzten hiesigen stationären Behandlung, 1969, außerdem Einleitung einer immun-suppressiven Therapie mit Proresid. Letzte Medikation: 10 - 15 mg Decortin H pro Tag sowie 2 x 1/4 mg Intensain-Lanicor und 1 g Rastinon pro die. Die Patientin klagte jetzt über starke Schmerzen in nahezu allen Gelenken. Psychisch wirkte sie introvertiert, affekt-inkontinent und leicht depressiv.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 69/96, LRF und Svartz-Schlossmann negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 13/32, Rheumatoid-Faktoren

weiterhin negativ. Subjektiv zum Zeitpunkt der Entlassung keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Entlassung erfolgte mit einer ED von 7,5 mg Ultracorten-H. Keine wesentliche Änderung des psychischen Verhaltens unter Prednisolon-Behandlung. Die Patientin wirkte weiterhin weinerlich depressiv.

4. E., E.: 48-jährige Patientin mit zur Zeit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA. Daneben psycho-vegetative Labilität mit Neigung zu depressiven Verstimmungen und subklinischem Diabetes mellitus. Familiäre Belastung negiert. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

Als Kind häufig rezidivierende Anginen. 1953 Gelbsucht (im Wochenbett). Beginn der jetzigen Erkrankung vor ca. 4 Jahren mit langsam zunehmenden Schmerzen in den Fingergelenken. Später dann auch Befall der übrigen Gelenke, zum Teil mit Schwellungen. Im Februar 1969 erste stationäre Behandlung wegen Rheumatoider Arthritis. Bisher keine Gold- oder Corticosteroid-Therapie. In den letzten 8 Tagen vor der jetzigen stationären Aufnahme keine Medikamente. Patientin klagte jetzt seit ca. 1/2 Jahr über zunehmende Schmerzen in den Schulter- und Kniegelenken beiderseits. Psychisch erschien die Patientin leicht depressiv.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 22/50. Rheumatoid-Faktoren (IRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 36/70. Rheumatoid-Faktoren

weiterhin negativ. Am Entlassungstag Svartz-Schlossmann jedoch mit 1:16 positiv. Patientin wurde mit 2 x täglich 1 Amuno Supp. à 50 mg entlassen. Keine wesentliche Besserung der Beschwerden. Zunahme der depressiven Stimmungslage.

5. M., A.: 43-jährige Patientin mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA. Außerdem Zustand nach Lungentuberkulose vor 21 Jahren, die 10 Jahre lang kontrolliert wurde. Erbliche Belastung im Hinblick auf Erkrankung des rheumatischen Formenkreises negiert. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

1949 Lungentuberkulose. 2 normale Geburten. Beginn der jetzigen Erkrankung Ende 1965 mit schmerzhafter Schwellung der Sprunggelenke beiderseits. Später dann auch Befall der übrigen Gelenke. Wiederholte ambulante Vorstellung im Kreiskrankenhaus Wetzlar, der Universitätsklinik Giessen und der hiesigen Poliklinik, sowie 1967 erste stationäre Behandlung in der hiesigen Klinik. Bisher keine Goldtherapie, Cortison wurde schon seit geraumer Zeit in wechselnden Mengen gegeben. Letzte Medikation: 2 x täglich 1/2 Tablette Olocortina. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin über Schmerzen in nahezu allen Gelenken, insbesondere jedoch über starke Schmerzen im rechten Sprunggelenk. Das psychische Verhalten der Frau M. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 41/75, LRF und Svartz-Schlossmann negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 9/26, LRF positiv (1:20), Svartz-Schlossmann weiterhin negativ. Zum Zeitpunkt der Entlassung deutliche objektive Besserung der Befunde, subjektiv hingegen seit ca. 2 Tagen wieder Zunahme der Beschwerden. Psychisch weiterhin keine Auffälligkeiten.

6. C., L.: 40-jähriger Patient mit hochaktiver Spondylarthritis und Spondylitis ankylopoetica.

Zur Familienanamnese wird angegeben, daß eine Schwester der Mutter Rheuma habe. In der Eigenanamnese finden sich keine Besonderheiten. Der Patient sei angeblich immer gesund gewesen. Das jetzige Leiden habe 1951 mit Schmerzen im Bereich des Thorax begonnen. 1961 sei eine fieberhafte Schwellung beider Hand- und Sprunggelenke aufgefallen sowie zusätzlich eine Schwellung des rechten Kniegelenkes. Später dann auch Rückenschmerzen, besonders des Nachts und ausgeprägte Morgensteifigkeit. Wiederholte stationäre Behandlungen. Zuletzt 1966 und 67 stationär in unserer Klinik. Patient habe bereits seit Jahren Prednison und andere Corticosteroid-Präparate genommen. Letzte Medikation: 3 x 2 Kapseln Amuno à 25 mg täglich. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Morgensteifigkeit des Rückens und gürtelförmige Thoraxschmerzen. Das psychische Verhalten war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 61/100, LRF und Svartz-Schlossmann negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 56/92, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Subjektiv deutliche Besserung der Beschwerden. Die Entlassung erfolgte mit einer ED von 5 mg Ultracorten-H. Das psychische Verhalten des Herrn C. war weiterhin unauffällig.

7. H., E.: 45-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium III nach ARA. Außerdem Spondylose der Wirbelsäule mit Wurzelreizsyndrom in Höhe S 1/S 2 links, daneben allgemeine Osteoporose und erhebliche neurovegetative Dysregulation. Erbliche Belastung negiert. In der Eigenanamnese finden sich keine Besonderheiten. Das jetzige Leiden habe angeblich 1959 im Anschluß an eine schwere Grippe mit Schmerzen im linken Sprunggelenk begonnen. Danach seien auch die übrigen Gelenke befallen worden. Wiederholte Kuren und stationäre Behandlungen wegen des jetzigen Leidens, letztere 1966, 67, 68 und 69 in der hiesigen Klinik. Nach einem Behandlungsversuch mit D-Penicillamin (Metalcaptase) schwerste allergische Allgemeinreaktion. Seit 1960 Corticosteroide in wechselnder Dosierung (zeitweise bis zu 50 mg pro die) mit zwischenzeitlichen corticosteroidfreien Intervallen. Außerdem bisher 3 Goldkuren. Letzte Medikation: 1 Amuno Supp. à 50 mg abends (seit 3 Tagen keine Corticosteroide mehr). Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über starke Schmerzen in beiden Hand-, Sprung- und Kniegelenken, die seit ca. 1/2Jahr an Intensität zunahmen. Außerdem klagte die Patientin über starke

Nervosität und Schweißneigung. Das psychische Verhalten der Frau H. erschien jedoch situationsgerecht.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 37/58, LRF positiv (1:40), Svartz-Schlossmann positiv (1:128).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 15/35, LRF positiv (1:160), Svartz-Schlossmann positiv (1:64). Die Patientin wurde mit einer Erhaltungsdosis von 7,5 mg Ultracorten-H und insgesamt 150 mg Amuno in Form von Suppositorien entlassen. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden der Patientin deutlich gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

8. G., W.: 35-jähriger Patient mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium II - III nach ARA. Außerdem Hyperurikämie und Verdacht auf chronische Pyelonephritis.

Zur Familienanamnese wurde "Rheuma" des Großvaters angegeben. In der Eigenanamnese fanden sich folgende Besonderheiten:

1962 Commotio cerebri nach Unfall. 1968 Tonsillektomie. Im April 1970 Mumps. Beginn der jetzigen Erkrankung 1966 mit schmerzhafter Schwellung eines Kniegelenkes sowie der Zehengrundgelenke II - IV beiderseits. Später dann auch Befall der übrigen Gelenke sowie Auftreten von Rheumaknötchen im Bereich der Unterarm-Streckseiten beiderseits. 1968 bereits einmal stationär in der hiesigen Klinik, wobei eine Goldkur mit Aureotan durchgeführt wurde. Die bisherige Einnahme von Corticosteroiden

wurde negiert. Letzte Medikation: Lediglich Analgetika bei Bedarf. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen im Bereich beider Handgelenke und des rechten Ellenbogengelenkes. Das psychische Verhalten des Herrn G. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 13/28, LRF positiv (1:40), Svartz-Schlossmann positiv (1:16).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 5/11, LRF positiv (1:40), Svartz-Schlossmann positiv (1:16). Der Patient wurde mit einer ED von 5 mg Prednisolon pro die entlassen. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden des Herrn G. deutlich gebessert. Psychisch war er weiterhin unauffällig.

9. R., M.: 69-jährige Patientin mit rechtsseitiger Coxitis auf dem Boden einer schweren Coxarthrose, die von uns als Erst-Manifestation einer Rheumatoiden Arthritis im Bereich der rechten Hüfte aufgefaßt wurde. Daneben Belastungsinsuffizienz des Herzens bei erheblicher Adipositas und Hyperlipidämie. Zur Familienanamnese wurde angegeben, daß eine Tochter der Patientin ebenfalls ein Hüftgelenksleiden habe. In der Eigenanamnese fanden sich folgende Besonderheiten: Als Kind Scharlach und Diphtherie sowie häufig rezidivierende Anginen. Mit 19 Jahren Nierenbeckenentzündung. 1956/57 Unterleibsoperationen. 1958 Gelbsucht. Die jetzige Erkrankung habe bereits vor mehr als 10 Jahren im rechten Hüftgelenk und in beiden Kniegelenken begonnen.

Bisher keine stationäre Behandlung. Die bisherige Einnahme von Corticosteroiden konnte nicht erinnert werden. Letzte Medikation: Talusin, 3 x 1/4 mg und Nitro-Mack, 2 x 1 Kapsel pro die. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen im rechten Kniegelenk, die seit 14 Tagen an Intensität zunehmen. Das psychische Verhalten der Frau R. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 26/50, LRF und Svartz-Schlossmann negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 19/41, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Die Patientin wurde mit einer ED von 7,5 mg Ultracorten-H pro die entlassen. Das subjektive Befinden hatte sich zum Zeitpunkt der Entlassung deutlich gebessert, objektiv konnte indessen keine Besserung des Bewegungsausmaßes im rechten Hüftgelenk festgestellt werden. Das psychische Verhalten der Patientin war weiterhin unauffällig.

10. Sch., M.: 70-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium III - IV nach ARA. Im Nebenfund deutliche generalisierte Osteoporose. In der Familien- und Eigenanamnese fanden sich keine Besonderheiten. Das jetzige Leiden habe ca. 1935 mit schmerzhafter Schwellung beider Ellenbogengelenke begonnen, die bereits damals zu einer stationären Behandlung in der Rheumaklinik in Wiesbaden geführt hatte. Seit ca. 1 Jahr erstmals Schmerzen in beiden Schulter-

gelenken sowie schmerzhaftige Schwellung der Hand- und Fingergrundgelenke beiderseits. Bisher noch keine Chryso-Therapie, Corticosteroide seien dagegen schon öfter verordnet worden. Letzte Medikation: 2 x 1/2 Tablette Olocortina, daneben Aspirin und Herzglykoside. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Schulter- und Handgelenken, sowie über Schmerzen im linken Sprunggelenk. Das psychische Verhalten der Frau Sch. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 21/45, LRF positiv (1:40), Svartz-Schlossmann positiv (1:32).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 10/26, LRF positiv (1:80), Svartz-Schlossmann positiv (1:16). Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon pro die entlassen und erhielt zusätzlich 3 x 2 Tabletten Aspirin täglich. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden der Patientin deutlich gebessert. Das psychische Verhalten zeigte weiterhin keine Auffälligkeiten.

11. Sch., W.: 27-jährige Patientin mit weit fortgeschrittener Ankylosierender Spondylitis und ankylosierender Coxitis beiderseits im Rahmen der ASp. Erbliche Belastungen negiert. In der Eigenanamnese wird lediglich Scharlach als Kind angegeben. Die jetzige, bereits weit fortgeschrittene Erkrankung habe angeblich erst vor 8 Jahren mit Schmerzen im

Bereich der Lendenwirbelsäule begonnen. 1965 erstmalige stationäre Behandlung wegen des jetzigen Leidens und Stellung der Diagnose. Corticosteroide seien schon in wechselnder Dosierung verordnet worden. Letzte Medikation: 50 mg Amuno in Form eines Suppositoriums. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Leistenbeugen sowie über die erhebliche, bereits fixierte Rumpfbeugung. Das psychische Verhalten der Frau Sch. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 31/61, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 20/53, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Die Patientin wurde von uns mit 2 Amuno Supp. à 50 mg pro die entlassen. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden der Patientin nicht wesentlich gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

12. Th., M.: 68-jährige Patientin mit beginnender, zur Zeit noch seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA. Daneben schwere Coxarthrose rechts und degenerativer Rheumatismus der Wirbelsäule, insbesondere Spondylosis hyperostotica der BWS.

Zur Familienanamnese gab die Patientin an, daß ihre Mutter Gicht, Diabetes mellitus und "Rheuma" gehabt habe. In der Eigenanamnese fanden sich keine Besonderheiten. Das jetzige Leiden habe vor ca. 7 Jahren mit Rücken- und rechtsseitigen Hüftgelenksbeschwerden begonnen.

Die Patientin wurde bisher bereits dreimal in unserer Klinik stationär behandelt (1966, 67, 68). Corticosteroide seien bisher angeblich nur in Form von Kombinationspräparaten verabfolgt worden. Letzte Medikation: Delta-Butazolidin, 2 x 1 Dragee pro die. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in der rechten Hüfte, die in das gleichnamige Bein ausstrahlten. Außerdem sei seit einigen Monaten eine schmerzhafte Schwellung des rechten Handgelenkes aufgetreten. Das psychische Verhalten der Frau Th. zeigte keine Auffälligkeiten.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 13/43, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 4/33, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Die Patientin wurde von uns mit einer Erhaltungsdosis von 7,5 mg Prednisolon pro die entlassen. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die subjektiven Beschwerden deutlich gebessert, das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

13. V., E.: 40-jährige Patientin mit atypischer, seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA. Zur Familienanamnese wurde lediglich ein Diabetes mellitus des Vaters angegeben. In der Eigenanamnese fanden sich folgende Besonderheiten:

Als Kind Scharlach und Diphtherie. 1960 Cholecystitis. Im gleichen Jahr operative Behandlung eines Gebärmutterrißes. 1961 erneute Unterleibsoperation. 1969 Abrasio

wegen Hypermenorrhoe. Die jetzige Erkrankung habe vor ca. 3 Jahren mit Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk begonnen. Später seien dann auch die anderen Gelenke befallen worden. Eine Chryso-Therapie sei bisher noch nie durchgeführt worden. Corticosteroide seien dagegen in Form von Phoscortil ca. 3 Monate lang verabfolgt worden. In den letzten 8 Wochen sei jedoch keine Medikamenten-Einnahme mehr erfolgt. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in den Hand- und Fingergrundgelenken beiderseits sowie in beiden Kniegelenken. Das psychische Verhalten der Frau V. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 31/70, LRF positiv (1:640), Svartz-Schlossmann positiv (1:16).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 20/45, LRF positiv (1:640), Svartz-Schlossmann positiv (1:16). Die Patientin wurde mit einer ED von 5 mg Prednisolon pro die entlassen.

Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden der Frau V. deutlich gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

14. B., K.: 55-jähriger Patient mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium I - II nach ARA.

Familiäre Belastung im Hinblick auf rheumatische Erkrankungen negiert. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

1963 Varizenoperation am linken Bein, 1965 Tonsillektomie. Etwa im gleichen Zeitraum Herniotomie rechts. Das jetzige

Leiden habe angeblich 1964 erstmalig mit Schmerzen in beiden Schultergelenken begonnen. Wenig später sei dann auch eine schmerzhaftige Schwellung der übrigen großen und kleinen Gelenke aufgetreten. 1965 erste stationäre Behandlung wegen des jetzigen Leidens. Bisher bereits 3 x in der hiesigen Klinik stationär behandelt, zuletzt 1967. Medikamentös wurden bisher 2 Goldkuren mit Aureotan durchgeführt, und zwischenzeitlich Corticosteroide in wechselnder Dosierung verabfolgt. Letzte Medikation: 5 - 10 mg Olocortina täglich und zusätzlich 50 mg Amuno pro die. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen in beiden Handgelenken und im linken Sprunggelenk. Das psychische Verhalten des Herrn B. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 30/58, LRF positiv (1:160), Svartz-Schlossmann negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 17/41, Rheumatoid-Faktoren nicht kontrolliert. Der Patient wurde von uns mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon und einem Tomanol Supp. pro die entlassen. Zu diesem Zeitpunkt hatten sich die subjektiven Beschwerden des Patienten deutlich gebessert; das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

15. K., P.: 49-jähriger Patient mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium I - II nach ARA. Im Nebenfund Zustand nach Morbus Scheuermann, Amaurose rechts und vegetative Dysregulation.

Die Familienanamnese war unauffällig. In der Eigen-

anamnese fanden sich folgende Besonderheiten:

Mit ca. 3 Jahren Glaukomoperation rechts. 1961 Kur wegen Ulcus ventriculi. Die jetzige Erkrankung habe vor ca. einem Jahr mit schmerzhafter Schwellung der Sprunggelenke beiderseits begonnen. Ca. 1/2 Jahr später seien dann auch die Handgelenke befallen worden. Corticosteroide seien bisher noch nicht verabfolgt worden. Letzte Medikation: Tomanol und Amuno in wechselnder Dosierung. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen in beiden Handgelenken sowie über Schmerzen in einzelnen Zehengrundgelenken. Das psychische Verhalten zeigte keine Auffälligkeiten.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 66/99, LRF positiv (1:160), Svartz-Schlossmann positiv (1:32).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 17/36, LRF negativ, Svartz-Schlossmann positiv (1:32). Der Patient wurde mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon pro die entlassen. Das subjektive Befinden hatte sich zum Zeitpunkt der Entlassung gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

16. K., H.: 40-jähriger Patient mit beginnender Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA sowie einer zusätzlichen Urikopathie.

Als familiäre Belastung fand sich lediglich ein insulinbedürftiger Diabetes mellitus der Mutter. Die Eigenanamnese bot als Besonderheit lediglich eine Tonsill-

ektomie (1948). Das jetzige Leiden habe erst 1965 mit schmerzhafter Schwellung und leichter Rötung beider Sprunggelenke begonnen. Im Anschluß an Appendektomie sei es im Januar 1970 zu einer starken Schwellung des linken Kniegelenkes gekommen. Später dann auch Befall des linken Ellenbogen- und Handgelenkes. Corticosteroide seien schon in wechselnden Mengen verabfolgt worden. Außerdem habe der Patient auch bereits Zyloric wegen der Hyperurikämie bekommen. Letzte Medikation: 2 x täglich 1 Delta-Elmedal. Bei der jetzigen stationären Behandlung klagte der Patient lediglich über Schmerzen im linken Kniegelenk. Das psychische Verhalten des Herrn K. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 7/18, LRF positiv (1:80), Svartz-Schlossmann positiv (1:16), Harnsäure 9,6 mg%. Nach Prednisolon-Stoß: BSG 3/11, LRF positiv (1:20), Svartz-Schlossmann positiv (1:16), Harnsäure 5,4 mg%. Herr K. wurde von uns mit einer Erhaltungsdosis von 2,5 mg Prednisolon pro die entlassen. Die Beschwerden des Patienten hatten sich zum Zeitpunkt der Entlassung gut gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

17. H., E.: 40-jährige Patientin mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium I - II nach ARA. Familienanamnese unauffällig. Zur Eigenanamnese wurde lediglich eine Operation wegen chronischer Mittelohrentzündung rechts angegeben. Das jetzige Leiden habe

angeblich erstmals 1966 mit schmerzhafter Schwellung der Zeigefingergrundgelenke begonnen. Später seien dann auch die übrigen Fingergrundgelenke sowie die Hand-, Knie- und Sprunggelenke beiderseits befallen worden. 1967 erstmalige stationäre Behandlung wegen Rheumatoider Arthritis und Bronchitis. Im gleichen Jahr auch erste stationäre Behandlung in der hiesigen Klinik. Corticosteroide seien schon in wechselnden Mengen verabfolgt worden. Bisher noch keine Chrysotherapie. Letzte Medikation: Cylestalgol, 3 x täglich 1 Tablette sowie zusätzlich Tomanol bei Bedarf. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Händen, den Sprunggelenken beiderseits und im HWS-Bereich. Die Intensität der Schmerzen habe besonders in den letzten 4 Wochen zugenommen. Das psychische Verhalten der Patientin war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 28/55, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 8/23, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Die Patientin wurde mit Tomanol, 3 x 1 Dragee pro die entlassen. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden von Frau H. deutlich gegenüber dem Aufnahmebefund gebessert. Das psychische Verhalten war sowohl unter Prednisolon als auch danach weiterhin unauffällig.

18. H.,S.: 63-jährige Patientin mit zur Zeit sero-negativer Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA. Daneben fanden sich multiple degenerative Veränderungen im Bereich der gesamten Wirbelsäule, sowie eine Gonarthrose beiderseits und Coxarthrose mit schwerer Periarthrosis coxae beiderseits. Ferner wurden eine Belastungsinsuffizienz des Herzens mit hypertoner Kreislaufdysregulation und eine euthyreote Struma diffusa festgestellt. Eine familiäre Belastung im Hinblick auf rheumatische Erkrankungen wurde negiert. In der Eigenanamnese fanden sich folgende Besonderheiten:

1959 Cholecystektomie mit Ikterus. Seit 1968 hypertone Kreislaufdysregulation. Die jetzige Erkrankung habe vor ca. 5 Jahren mit Schmerzen im linken Schultergelenk begonnen mit Ausstrahlung in den gleichnamigen Arm. Etwa seit 1968 seien auch die Fingergrundgelenke und die Handgelenke beiderseits schmerzhaft angeschwollen. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Schulter-, Hand- und Kniegelenken. Bisher keine Chryso- oder Corticosteroid-Therapie durchgeführt. Letzte Medikation: Tomanol, 2 - 3 Dragees pro die und daneben ein Herzglykosid und Antihypertonikum. Das psychische Verhalten der Patientin war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 41/72, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 22/49, Rheumatoid-Faktoren nicht mehr bestimmt. Die Patientin wurde mit einer ED

von 5 mg Prednisolon pro die entlassen. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden gut gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

19. K., H.: 53-jähriger Patient mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA. Familienanamnese unauffällig. In der Eigenanamnese finden sich folgende Besonderheiten: Konnatale Hypospadia glandis. Pneumonie während des 2. Weltkrieges. Die jetzige Erkrankung habe erstmals 1966 mit schmerzhafter Schwellung des linken Handgelenkes begonnen. Später seien dann auch die Fingergrund-, Knie-, Sprung- und Ellenbogengelenke befallen worden. Ebenfalls im Jahre 1966 Tonsillektomie. 1966/67 erstmalige stationäre Behandlung wegen der Rheumatoiden Arthritis mit Durchführung einer Goldkur. Patient habe zeitweise auch Corticosteroide genommen. In der letzten Zeit keine Medikamenten-Einnahme mehr. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen in den Fingergrundgelenken beiderseits, sowie über Schmerzen in beiden Sprunggelenken. Das psychische Verhalten des Herrn K. war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 12/25, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 5/16, Rheumatoid-Faktoren wiederum negativ. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

20. K., K.: 43-jähriger Patient mit atypischer, sero-positiver Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA und Sakro-Iliitis im Rahmen der Rheumatoiden Arthritis. Im Bereich der Wirbelsäule fanden sich außerdem multiple Spondylosen und Spondylarthrosen, sowie eine schwere Osteochondrose in Höhe C 6/7. Ferner wurde eine chronische Rhinitis vasomotorica festgestellt.

In der Familienanamnese fanden sich keine Rheumaerkrankungen. Die Eigenanamnese wies folgende Besonderheiten auf:

Als Kind Diphtherie. Mit 14 Jahren linksseitige Otitis media im Rahmen eines Scharlachs. 1949 Tonsillektomie. 1968 Konjunktivitis photoelectrica. Das jetzige Leiden habe erstmals 1949 mit Schmerzen in beiden Schultergelenken begonnen. Erst 1967 seien dann auch die Hüftgelenke beiderseits schmerzhaft gewesen, außerdem habe er seit diesem Zeitpunkt auch über Schmerzen im Rücken zu klagen gehabt. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen in beiden Hüften, die jedoch erträglich seien. Psychisch bot der Patient keine Auffälligkeiten. Corticosteroide seien bisher noch nicht verordnet worden. Patient habe in der letzten Zeit keine Medikamente eingenommen.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 11/23, LRF positiv (1:40), Svartz-Schlossmann positiv (1:8).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 3/10, LRF positiv (1:80).

Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden des Patienten gut gebessert. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

21. K., E.: 53-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA. Daneben fanden sich eine generalisierte Osteoporose, ein degenerativer Wirbelsäulentrismus (Osteochondrose und Spondylose - insbesondere im LWS-Bereich), und eine Trichomonadenkolpitis.

Eine familiäre Belastung im Hinblick auf rheumatische Erkrankungen wurde negiert. In der Eigenanamnese fanden sich folgende Besonderheiten:

1950 Cholecystektomie. 1954 Pyelitis gravidarum.

Die jetzige Erkrankung habe angeblich erstmals 1940 mit schmerzhafter Schwellung der Fingergrundgelenke beiderseits begonnen. Später seien dann auch die Knie-, Schulter- und Ellenbogengelenke beiderseits befallen worden. An frühere Einnahmen von Corticosteroiden kann sich die Patientin nicht erinnern. Letzte Medikation: Elestol bei Bedarf. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte Frau K. besonders über Schmerzen in beiden Händen, den Ellenbogen- und Schultergelenken.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 13/31, LRF positiv (1:20), Svartz-Schlossmann positiv (1:8).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 8/16. Rheumatoid-Faktoren nicht kontrolliert. Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 5 mg Prednisolon täglich in gut gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten der Patientin war vor dem Prednisolon-Stoß und während der Stoßtherapie unauffällig.

22. T., M.: 52-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium I - II nach ARA. Als Nebendiagnose wurde eine hypertone Kreislaufdysregulation bei Adipositas festgestellt.

Bei unauffälliger Familienanamnese fanden sich in der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

Als Kind Scharlach und Diphtherie. 1937 Operation wegen Descensus uteri. 1957 ischialgiforme Beschwerden. Die jetzige Erkrankung habe angeblich erstmals 1964 mit Schmerzen in beiden Sprunggelenken begonnen. Später seien dann auch die Hände und beide Kniegelenke befallen worden. Die Patientin wurde bereits wiederholt wegen der Rheumatoiden Arthritis stationär behandelt. Corticosteroide seien schon des öfteren in wechselnder Dosierung verordnet worden. Letzte Medikation: Täglich 1/2 - 1 Tablette Resochin. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Hand- und den zugehörigen Fingergrundgelenken sowie in beiden Knie- und Sprunggelenken.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 34/65, LRF positiv (1:80), Svartz-Schlossmann positiv (1:64).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 11/26, LRF positiv (1:80), Svartz-Schlossmann positiv (1:16). Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon pro die in gut gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten war ebenso wie vor Beginn der Stoßtherapie unauffällig.

23. B., J.: 67-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA. Außerdem wurden eine Hypertonie bei Adipositas und ein leichter Diabetes mellitus festgestellt.

In der Familienanamnese konnte keine Erkrankung des rheumatischen Formenkreises eruiert werden. Zur Eigenanamnese wurde angegeben, daß die Patientin bis zum Auftreten des jetzigen Leidens nie ernstlich krank gewesen sei. Die jetzige Erkrankung habe angeblich erstmals 1969 mit schmerzhafter Schwellung des rechten Sprunggelenkes begonnen, später seien dann auch beide Hände befallen worden. Bisher keine Chrysotherapie. Corticosteroide wurden bis zuletzt in wechselnder Dosierung verordnet. Letzte Medikation: Butacompren, 2 x 2 Tabletten täglich, außerdem Resochin, 1 Tablette pro die. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Handgelenken, sowie in den Fingergrund-, Schulter- und Kniegelenken. Das psychische Verhalten der Frau B. wies eine Neigung zur Affektinkontinenz auf.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 59/97, LRF positiv (1:640), Svartz-Schlossmann positiv (1:256).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 29/61, LRF positiv (1:320), Svartz-Schlossmann positiv (1:512). Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon pro die in gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten war weiterhin labil.

24. H., L.: 54-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA. Im Nebefund wurden außerdem eine allgemeine Osteoporose, Osteochondrosen im HWS- und LWS-Bereich, Spondylarthrosen der HWS und eine euthyreote Struma diffusa festgestellt. Zur Familienanamnese wurde angegeben, daß eine Schwester der Patientin unklare Gelenkbeschwerden habe. In der Eigenanamnese fanden sich folgende Besonderheiten: Als junges Mädchen Nierenbeckenentzündung. 1962 mehrere Gallenkoliken mit nachfolgender Cholecystektomie. Im postoperativen Verlauf Ikterus. Die jetzige Erkrankung habe angeblich bereits 1944 mit einem Erythema nodosum begonnen. Anfang 1970 dann erstmals starke Schmerzen in beiden Schultergelenken und in der Folgezeit auch Befall der Hand-, Fingergrund-, Knie-, Sprung- und Zehengrundgelenke. Bisher keine Chrysotherapie. Die Einnahme von Corticosteroiden kann nicht erinnert werden. Letzte Medikation: Amuno, 3 x 2 Kapseln à 25 mg sowie Aspirin, 3 x 1 Tablette täglich. Psychisch keine Auffälligkeiten. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über starke Schmerzen in beiden Schulter- und Handgelenken.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 42/75, LRF positiv (1:80), Svartz-Schlossmann positiv (1:126).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 12/30, LRF positiv (1:640), Svartz-Schlossmann nicht kontrolliert. Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon pro die in gut gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten der Frau H. war weiterhin unauffällig.

25. L., A.: 65-jährige Patientin mit hochaktiver, seniler Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA. Daneben generalisierte erhebliche Osteoporose, sowie degenerative Veränderungen der Wirbelsäule und Gonarthrose beiderseits.

Zur Familienanamnese wird angegeben, daß der Vater bereits mit 30 Jahren "Rheuma" gehabt habe, die Großmutter im Alter. In der Eigenanamnese fand sich lediglich eine Rippenfellentzündung 1963. Die jetzige Erkrankung habe angeblich bereits vor 20 Jahren mit schmerzhafter Schwellung des linken Kniegelenkes begonnen. 1951 erstmalige stationäre Behandlung wegen erneuter Kniegelenksschwellung links. Im Juni 1970 plötzlich hohes Fieber und erneute schmerzhaftes Schwellung des linken Kniegelenkes, sowie Befall der Schulter-, Hand- und Hüftgelenke beiderseits. Bisher keine Chryso- oder Corticosteroid-Therapie. Letzte Medikation: 3 x 25 mg Amuno. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über starke Knie- und Hüftgelenksschmerzen sowie über Rückenschmerzen. Psychisches Verhalten unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 113/123, LRF positiv (1:640), Svartz-Schlossmann positiv (1:128).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 57/85, Rheumatoid-Faktoren in unverminderter Titerhöhe positiv. Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 7,5 mg Prednisolon pro die in gut gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

26. H., F.: 36-jährige Patientin mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium II - III nach ARA. Zur Familienanamnese wird angegeben, daß eine Schwester der Patientin Gelenkbeschwerden habe, die Mutter leide ebenfalls an einer fieberhaften Gelenkerkrankung. In der Eigenanamnese finden sich lediglich häufig rezidivierende Anginen mit nachfolgender Tonsillektomie (1968). Das jetzige Leiden habe vor ca. 3 Jahren mit schmerzhafter Schwellung beider Handgelenke sowie der zugehörigen Fingergrundgelenke begonnen. Später dann auch Befall der Sprung-, Knie- und Ellenbogengelenke. 1969 erstmalige stationäre Behandlung wegen Rheumatoider Arthritis mit Einleitung einer Goldkur. Corticosteroide seien bisher in wechselnden Mengen verabfolgt worden. Letzte Medikation: Delta-Butazolidin, 3 x 1 Dragee sowie Tanderil, 3 x 1 Dragee pro die. Psychisches Verhalten unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 6/16, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 3/11, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Die Patientin wurde von uns mit einer ED von 2,5 mg Prednisolon pro die in gut gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

27. V., E.: 60-jährige Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium II nach ARA, sowie hypertoner Kreislaufdysregulation und Verdacht auf Cystopyelitis.

Familienanamnese unauffällig. In der Eigenanamnese finden sich folgende Besonderheiten:

Mit 6 Jahren eitrige Pleuritis. 1964 Entfernung eines benignen Parotistumors. Die jetzige Erkrankung habe angeblich erstmals im Mai 1970 mit schmerzhafter Schwellung der Fingergrund- und Handgelenke beiderseits begonnen. Später seien dann auch die Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenke beiderseits befallen worden. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte die Patientin besonders über Schmerzen in beiden Händen, in den Ellenbogen-, Schulter- und Kniegelenken beiderseits. Bisher keine Chryso- oder Corticosteroid-Therapie. In der letzten Zeit keine Medikamenten-Einnahme. Psychisches Verhalten unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 63/93, LRF positiv (1:160), Svartz-Schlossmann positiv (1:16).

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 50/84, Rheumatoid-Faktoren nicht kontrolliert. Die Patientin wurde von uns mit einer Erhaltungsdosis von 7,5 mg Prednisolon pro die in subjektiv deutlich gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten war weiterhin unauffällig.

28. M., R.: 42-jähriger Patient mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA.

Erbliche Belastung negiert. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

Mit 9 Jahren Pneumonie und ebenfalls noch als Kind Herpes zoster. Das jetzige Leiden habe erstmals 1958 mit Steifigkeit fast aller Gelenke begonnen. Anfang

1970 dann Schwellung der Fingergrundgelenke beiderseits, sowie schmerzhaftige Schwellung der Knie-, Sprung- und Schultergelenke beiderseits. Bisher keine Chrysotherapie. Corticosteroide in Form von Mischpräparaten wurden bereits genommen. In letzter Zeit jedoch keine Medikamenten-Einnahme mehr. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über ausgeprägte Morgensteifigkeit und Schmerzen in beiden Hüft- und Kniegelenken. Das psychische Verhalten war unauffällig.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 2/6, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 1/4, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Zum Zeitpunkt der Entlassung hatten sich die Beschwerden des Patienten nicht wesentlich gebessert. Eine Aggravation der Beschwerden mußte jedoch angenommen werden, psychisches Verhalten sonst unauffällig.

29. W., H.: 40-jähriger Patient mit Reiter-Syndrom. Familienanamnese unauffällig. In der Eigenanamnese folgende Besonderheiten:

1960 Iridocyclitis. 1963/64 Urethritis mit Rezidiv. 1965 angeblich Polyneuritis und Schwellung des rechten Zeigefingergrundgelenkes. Wiederholte stationäre Behandlungen. Die Einnahme von Corticosteroiden nicht erinnerlich. Letzte Medikation: 3 x 1 Dragee Tomanol pro die. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen im rechten Daumen-

grundgelenk, dem rechten Kniegelenk, beiden Hüft-, Sprung- und Schultergelenken. Das psychische Verhalten zeigte leicht depressive Züge.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 65/98, Rheumatoid-Faktoren negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 51/77, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Der Patient wurde von uns in gebessertem Zustand entlassen. Das psychische Verhalten wirkte jedoch auch jetzt noch leicht depressiv.

30. R., R.: 26-jähriger Patient mit seronegativer Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA.

Zur Familienanamnese wird angegeben, daß der Vater ebenfalls eine Rheumatoide Arthritis gehabt habe. Die Eigenanamnese zeigt folgende Besonderheiten:

1964 Sportverletzung des linken Kniegelenkes. 1966 Tonsillektomie. 1967 Patellafraktur rechts. 1970 Sprunggelenksdistorsion links. Die jetzige Erkrankung habe im Anschluß an die Sprunggelenksdistorsion mit einer Kniegelenksschwellung rechts begonnen. Wenig später sei dann auch eine schmerzhaft Schwellung des linken Mittelfingermittelgelenkes aufgetreten. Bisher keine Corticosteroidtherapie. In letzter Zeit keine Medikamenteneinnahme. Bei der jetzigen stationären Aufnahme klagte der Patient besonders über Schmerzen im Bereich des linken Mittelfingers, sowie über das Nachlassen der groben Kraft der linken Hand. Psychisch machte der Patient einen unadäquat-euphorischen Eindruck.

Vor Prednisolon-Stoß: BSG 90/124, Rheumatoid-Faktoren (LRF und Svartz-Schlossmann) negativ.

Nach Prednisolon-Stoß: BSG 32/67, Rheumatoid-Faktoren weiterhin negativ. Die subjektiven Beschwerden des Patienten hatten sich zum Zeitpunkt der Entlassung nicht wesentlich gebessert. Das psychische Verhalten zeigte keine Änderung gegenüber dem Vorbefund.

3. Untersuchungsergebnisse

Insgesamt wurden 128 elektroencephalographische Untersuchungen bei 30 Patienten mit entzündlich-rheumatischen Erkrankungen durchgeführt.

Die Zusammensetzung dieser Patientengruppe nach Alter und Geschlecht geht aus Abb. 5 hervor. Bei den von uns ausgewählten Patienten mit Rheumatoider Arthritis (27) und Ankylosierender Spondylitis bzw. Reiter-Syndrom (3), die einer Stoß-Therapie mit Prednisolon - entsprechend dem bereits aufgeführten Dosierungsschema - unterzogen wurden, zeigen die EEG's eine deutliche Verlangsamung des Grundrhythmus mit Übergang, bei einigen Patienten, zu pathologisch langsameren Frequenzen aus dem Zwischenwellen- (Theta-) und Delta-Wellen-Bereich.

Die Aufteilung der graduell unterschiedlich schweren EEG-Veränderungen in dieser Patientenpopulation zeigt ein Überwiegen der normalen Alpha-EEG's sowie der leichten Allgemeinveränderungen (IaV), die in den Abbildungen 6 - 9 graphisch dargestellt sind.

Die Auswertung der Kontroll-EEG's (Abb. 6) ließ bei 12 Patienten normalen Alpha-Rhythmus erkennen, während sich bei 1 Patienten ein Beta-Rhythmus fand, und 8 weitere Probanden einen unregelmäßigen Alpha-Rhythmus aufwiesen. 4 EEG's wurden der Frequenz-Labilität

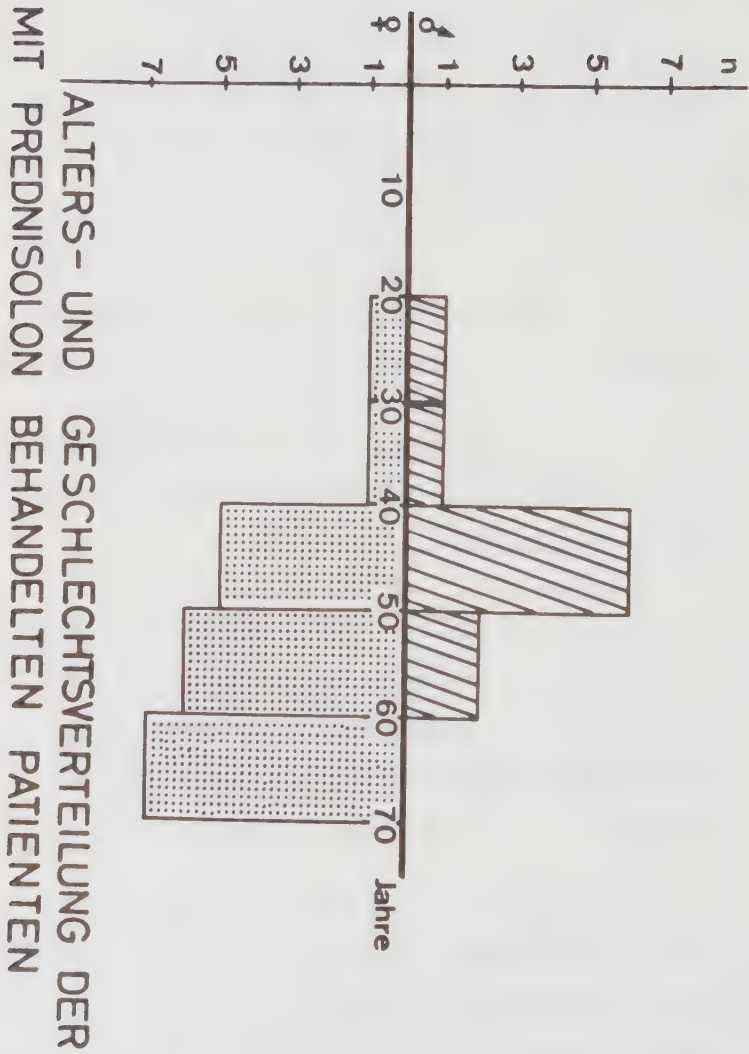


Abb. 5

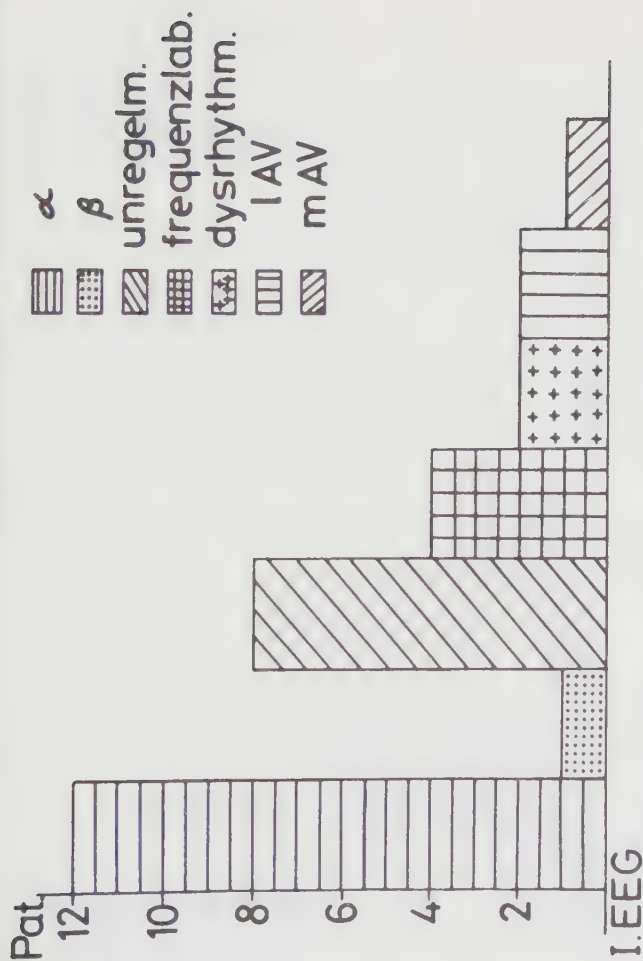
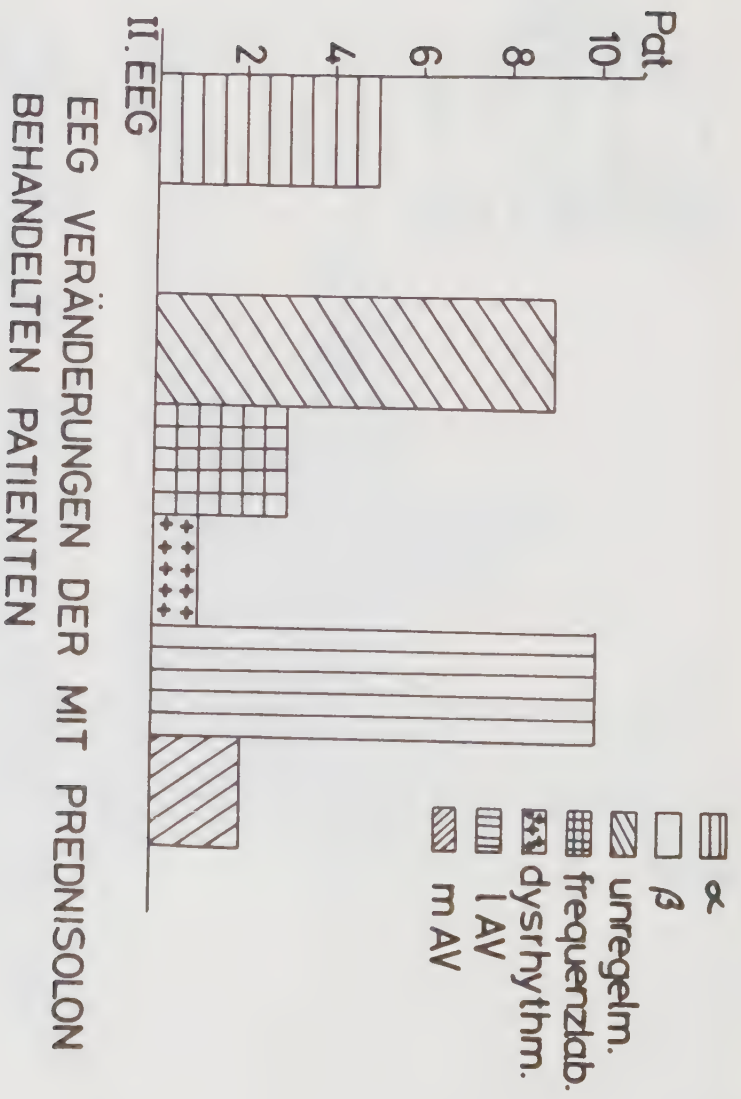
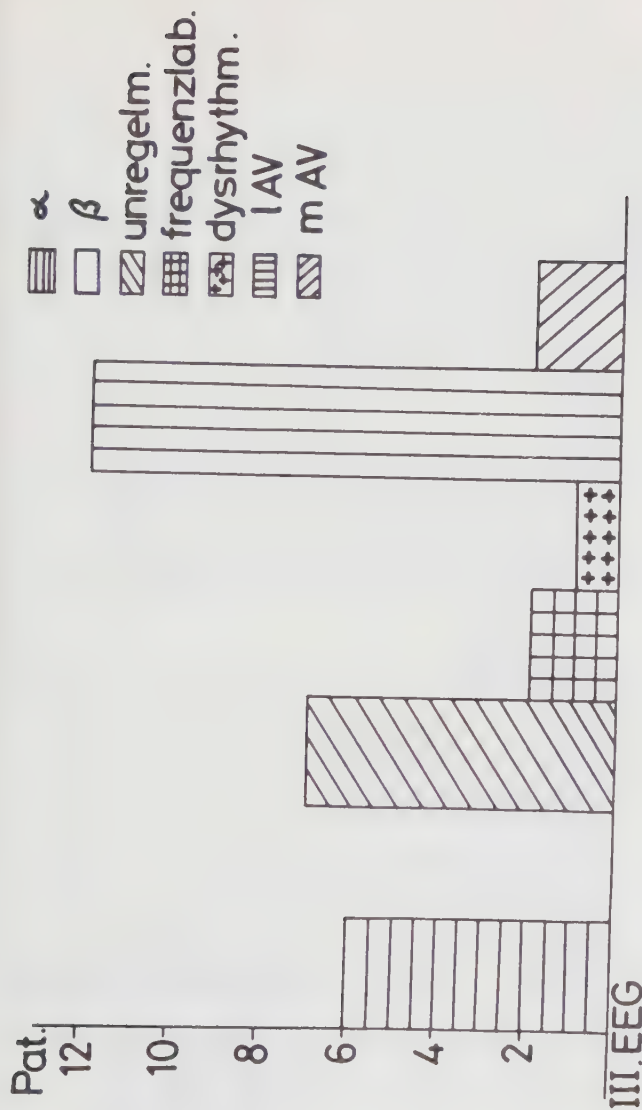


Abb. 6

KONTROLL-EEG'S DER VON UNS BEHAN-
DELTEN PATIENTEN VOR PREDNISOLONSTOSS

Abb. 7





EEG VERÄNDERUNGEN DER MIT PREDNISOLON
BEHANDELTEN PATIENTEN

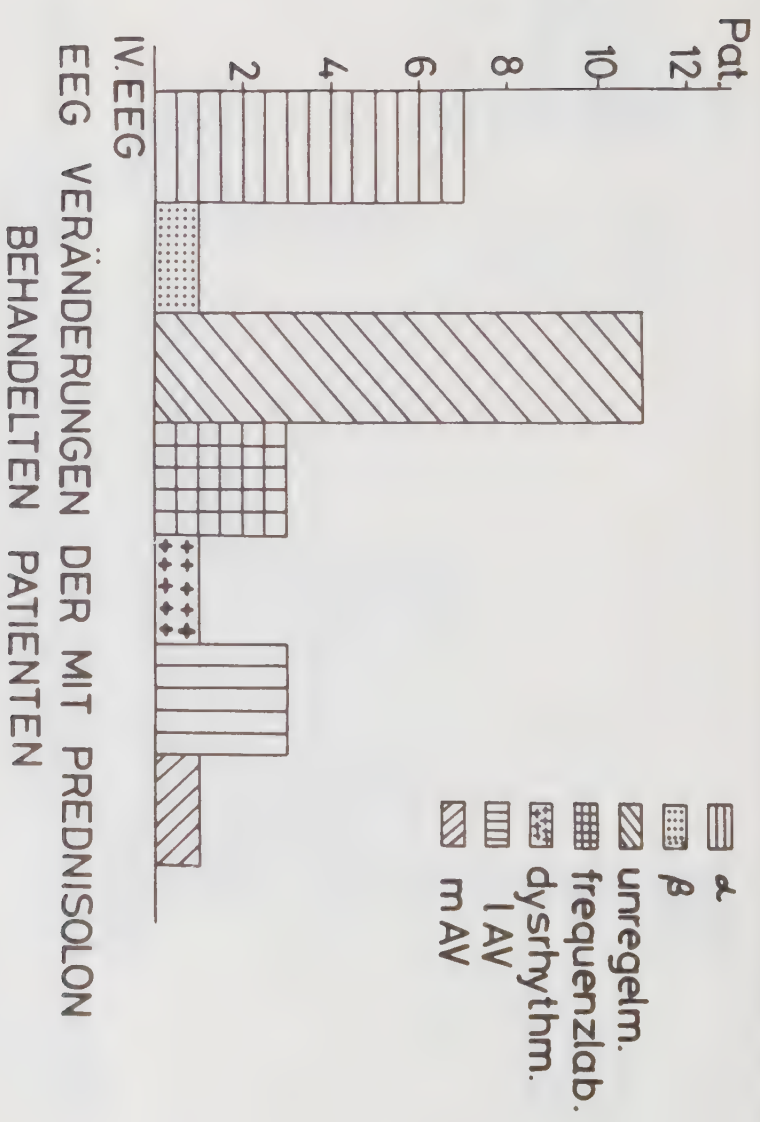
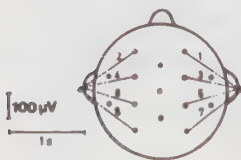
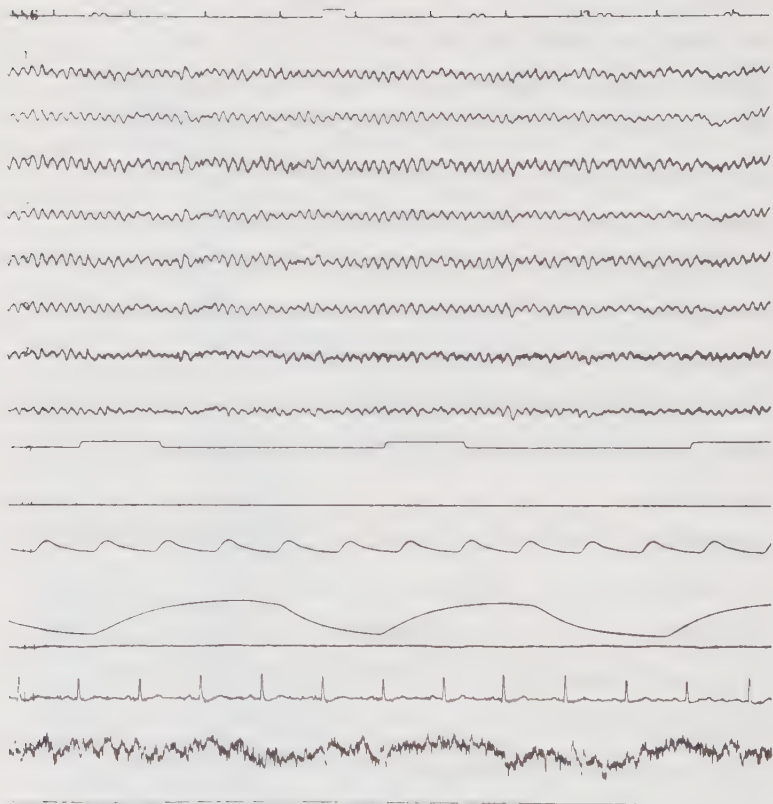


Abb. 9

zugeordnet, und jeweils 2 waren dysrhythmisch bzw. zeigten leichte Allgemeinveränderungen. Lediglich bei einer 40-jährigen Patientin mit atypischer seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stad. I nach ARA, konnten bereits im Kontroll-EEG mäßige Allgemeinveränderungen (mAV) registriert werden, die auch noch nach dreitägiger Medikation von jeweils 50 mg Prednisolon im II. EEG nachweisbar waren. Erst nach 7 Tagen, nachdem die Prednisolon-Dosis auf täglich 12,5 mg reduziert worden war, trat eine Besserung der Hirnstromkurve auf, die jetzt einem unregelmäßigen Alpha-Rhythmus entsprach (III. EEG).

Demgegenüber kam es bei einer 60-jährigen Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stad. II nach ARA, bei der sich außerdem im Nebebefund eine hypertone Kreislaufdysregulation fand, nach dreitägiger Applikation von je 50 mg Prednisolon zu mäßigen Allgemeinveränderungen. Das Kontroll-EEG hatte zunächst normalen Alpha-Rhythmus gezeigt, und erst das II. EEG ließ insbesondere unter der Hyperventilation dysrhythmische Entladungen, zum Teil mit steilen Gruppen, wie aus den Abbildungen 10 - 15 ersichtlich, erkennen.

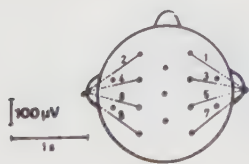
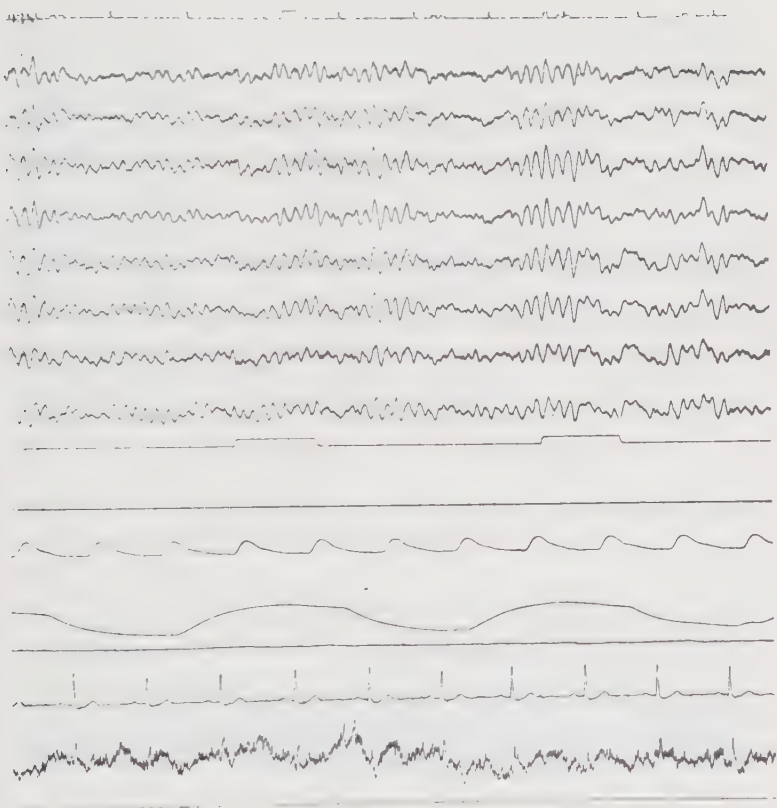
Bei 7 Patienten, deren Kontroll-EEG's keine Auffälligkeiten gezeigt hatten, konnten auch bei den weiteren Verlaufskontrollen unter Prednisolon keine Veränderungen der Hirnstromkurven registriert werden.



EEG-Nr.: 23/10/70/I
E.VO., 60J. ♀

9	RR	13	EDG
10		14	ERG
11	PULS	15	EMG
12	ATEM	16	

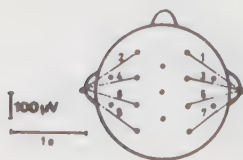
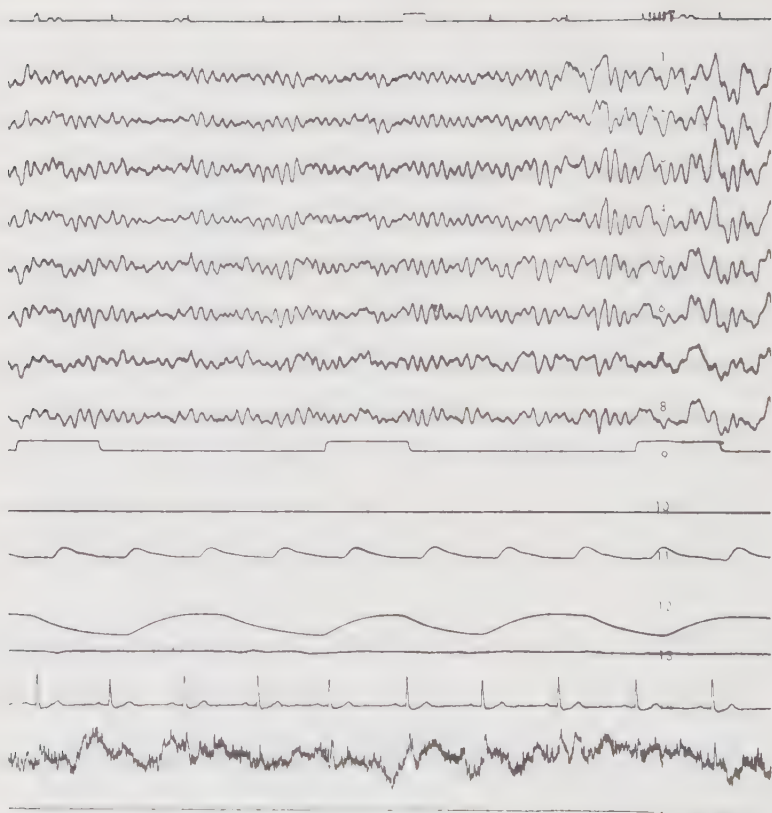
Abb. 10



EEG-Nr.: 27/10/70/II
E.VO., 60J. ♀

9 RR	13 EDO
10	14 EKG
11 PULS	15 EMG
12 ATEM	16

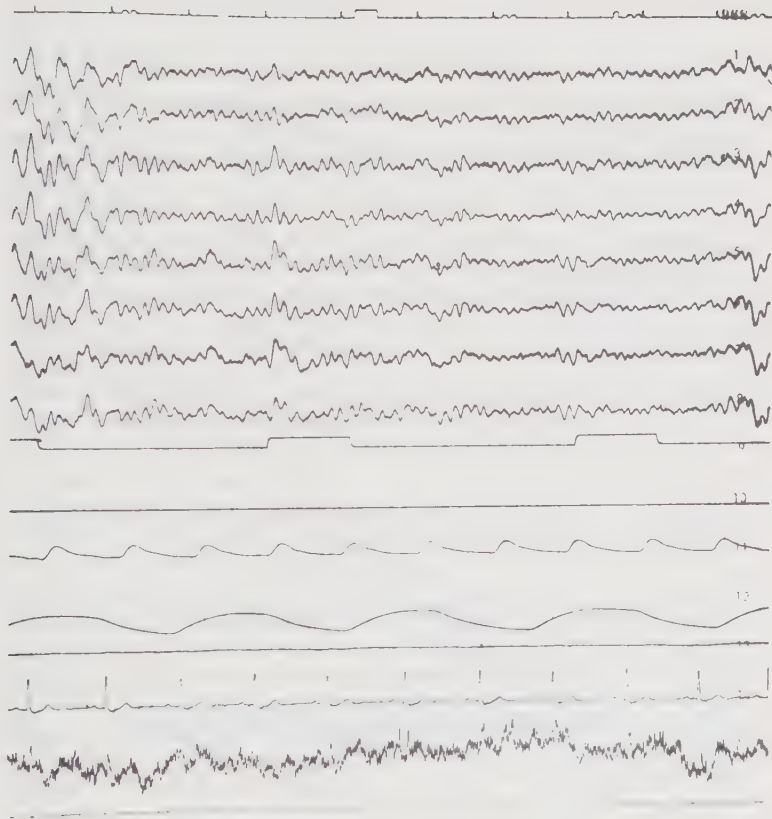
Abb. 11



EEG-Nr.: 27/10/70/II
E.VO., 60J. ♀

9 RR	13 EOG
10	14 ENG
11 PULS	15 ENG
12 ATEM	16

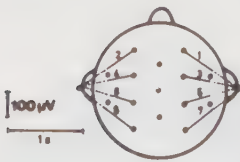
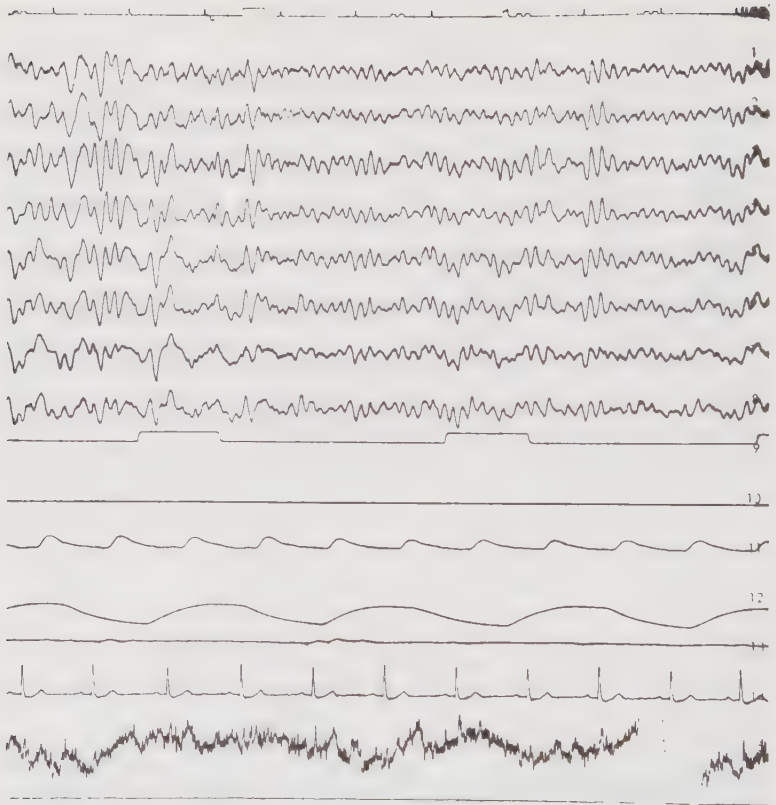
Abb. 12



EEG - Nr.: 27/10/70/II
E.VO., 60J. ♀

9	HR	13	EOG
10		14	ERG
11	PULS	15	EMG
12	ATEN	16	

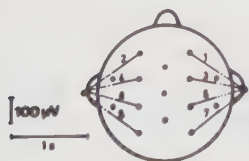
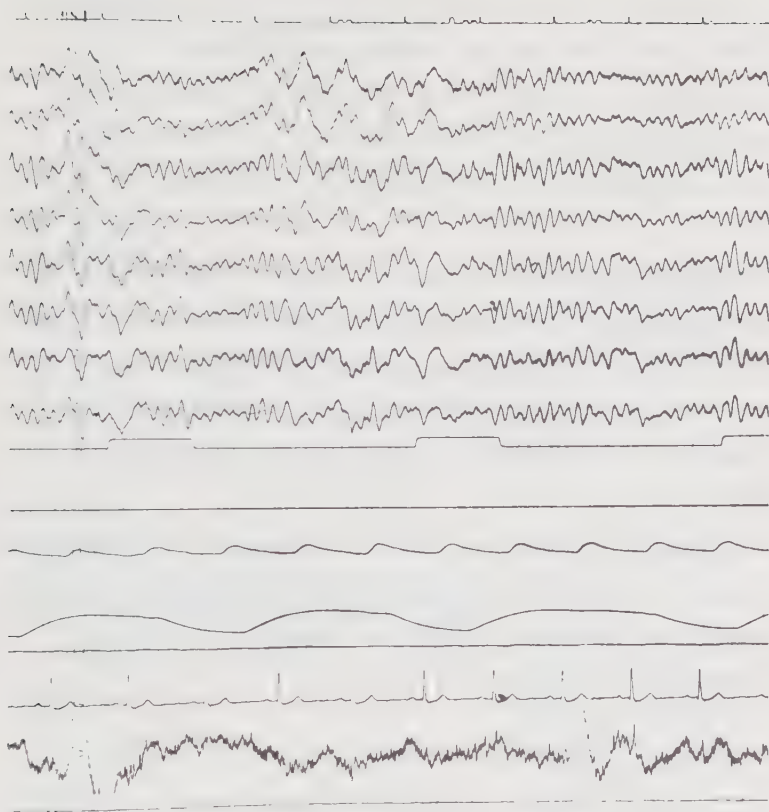
Abb. 13



EEG-Nr.: 27/10/70/II
E.VO., 60J. ♀

9	RR	13	EOG
10		14	ERG
11	PULS	15	EMG
12	ATEM	16	

Abb. 14



EEG-Nr.: 27/10/70/II
E.VO., 60J. ♀

9	RR	13	EDD
10		14	EKO
11	PULS	15	ENG
12	ATEM	16	

Abb. 15

Die übrigen elektroencephalographischen Untersuchungen ließen unter der von uns gewählten Corticosteroid-Therapie eine Zunahme der leichten Allgemeinveränderungen erkennen, die nach Absetzen des Prednisolons wieder einen Trend zur Normalisierung zeigten.

Zusammenfassend konnten wir bei unseren Längsschnitt-Untersuchungen die Beobachtung machen, daß bei normalem Kontroll-EEG die Veränderungen unter Prednisolon im Sinne einer Frequenzverlangsamung und vermehrter Einstreuung aus dem Zwischenwellen-Bereich am deutlichsten waren.

Im Gegensatz dazu kam es bei vorbestehenden Veränderungen im Kontroll-EEG unter Prednisolon, wie an einem Beispiel ausgeführt, zu einer deutlichen Besserung des hirnelektrischen Befundes.

4. Graphische und tabellarische Darstellung der Untersuchungsergebnisse

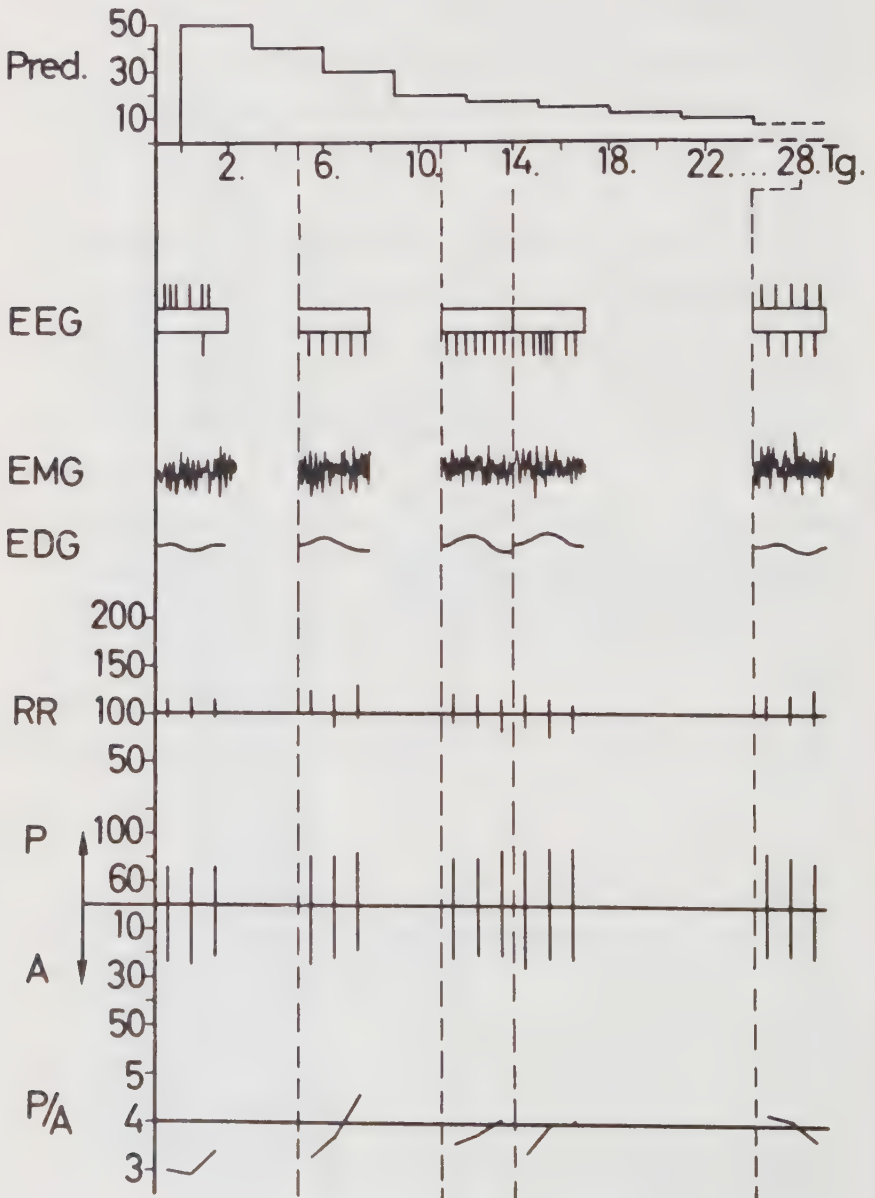
1. O., E., 52 J., W.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/mV	Beta-Rhythmus Hz/mV	Theta-M. Hz/mV	Delta-M. Hz/mV	RR	P	ENG	EOG	Atmung	EMG
I. 23.4.70	10/35	15-20/25	7/40		115/95 115/95 115/95	72 70 72	72 70 72	Spontan- schankungen	24 24 21	Inter- ferenz- muster
II. 29.4.70	8-9/45		6-7/35		125/100 120/85 130/95	82 82 84	82 82 84		25 22 18	
III. 5.5.70	10-11/30		7/30		120/90 120/85 115/80	80 80 86	80 80 86		22 21 21	
IV. 8.5.70	10/25		4-7/30		120/85 115/75 110/80	86 88 88	86 88 88		26 22 22	
V. 22.5.70	10-11/50	15-20/20	6-7/30		120/95 120/90 125/90	85 82 78	85 82 78		20 20 21	

EEG-Beurteilung :

- I. Gering ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus mit Übergang in Beta-Rhythmus.
- II. Zusammenfassung : Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 8-9/s. Eingestrente Theta-Wellen. Zusammenfassung: LAV.
- III. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Stärkere Einstreuung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung: LAV.
- IV. Noch wenig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Eingestrent flache Theta-Wellen, streckenweise überwiegend. Zusammenfassung : mAV.
- V. Wenig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Einstreuung flacher Theta- und Beta-Wellen. Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG (flach).

O., E., 52 J., w.



2. H., M., 58 J., w.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-M. Hz/ μ V	Delta-M. Hz/ μ V	RR	P	ENG	EDG	Atmung	ENG
I. 30.4.70	9/50-60		7/60		115/80 120/70 130/80	78 84 78	78 94 78	Sponten- schwan- kungen	21 21 21	Unter- kern- muster
II. 6.5.70	10-11/45		6-7/30		130/85 135/85 130/85	78 72 72	78 72 72		21 21 21	
III. 13.5.70	9-10/50		5-7/60		125/80 130/75 130/80	72 78 72	72 78 72		18 18 18	
IV. 5.6.70	8-9/60		5-7/30		115/80 100/80 125/80	78 72 66	78 72 66		22 21 21	

EEG-Beurteilung :

I. Gut ausgeprägter, langsamer Alpha-Rhythmus. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

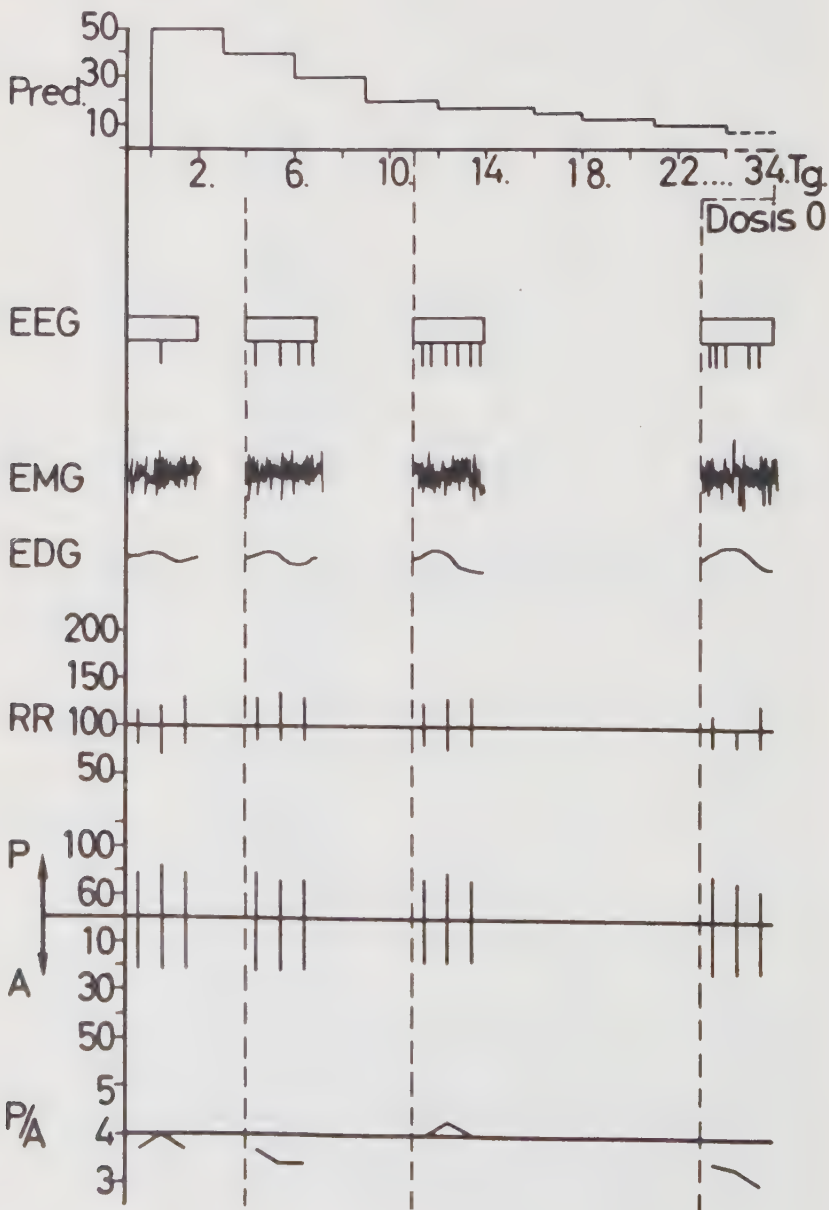
II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Einstreuung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung : LAV.

III. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit vermehrter Zwischenwellentätigkeit. Zusammenfassung : LAV.

IV. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 8-9/s mit eingestreuten, streckenweise sehr flachen, Theta-Wellen.

Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG.

H., M., 58 J., w.



3. St., M., 56 J., w.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-M. Hz/ μ V	Delta-M. Hz/ μ V	RR	P	EGS	EDS	Ablangung	EMG
I. 8,5,70	8-10/50		7/75		175/45 150/80 135/80	90 84 84	102 90 96	Spontanschwankungen	24 24 24	Interferenztaster
II. 16,5,70	8-9/65		7/90		135/50 110/80 110/75	66 72 66	66 72 66		18 18 18	
III. 21,5,70	9-10/65	15-16/30	6-7/50		130/90 130/90 135/85	60 60 60	60 61 60		18 15 15	
IV. 27,5,70	9-10/60				145/95 135/100 140/100	69 60 60	60 60 60		18 18 18	
V. 1,6,70	9-10/65				105/80 135/100 145/100	84 84 84	86 84 84		21 24 21	

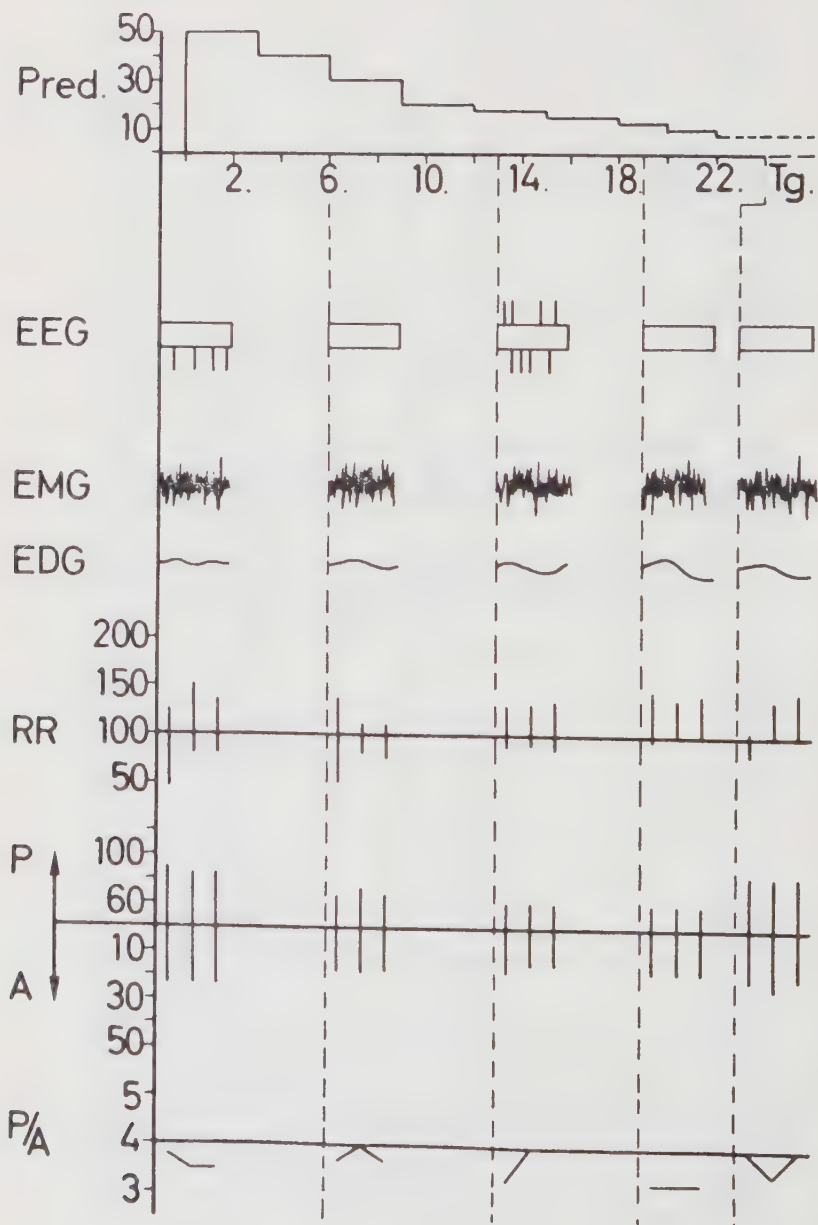
EEG-Beurteilung:

- I. Gut ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus mit eingestreuten Theta-Wellen. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- II. Gut ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Frequenzverlangsamung. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- III. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus. Eingestreut Theta- und Beta-Wellen.
Zusammenfassung : Unregelmäßiges Alpha-EEG.

IV. Mäßig bis regelmäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

V. Gut ausgeprägter, leicht unregelmäßiger Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

St., M., 56 J., w.



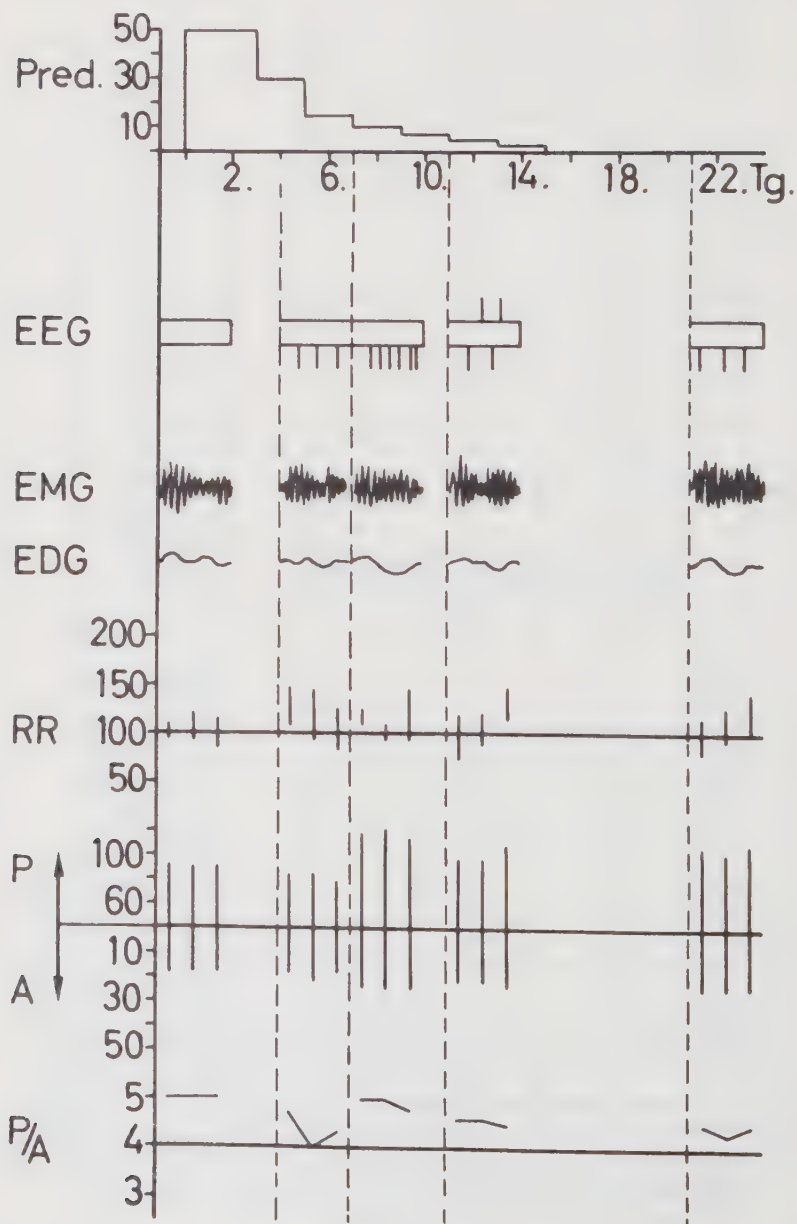
4. B., B., 48 J., w.

EEG-Mal. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/μV	Beta-Rhythmus Hz/μV	Theta-d. Hz/μV	Delta-d. Hz/μV	RR	P	ERG	EOG	Atmung	ERG
I. 20.5.70	8-9/50		7/60		110/95 120/95 115/85	90 90 90	90 90 90	Spontan- schwankungen	18 18 18	Inter- ferenz- muster
II. 23.5.70	8/50		6-7/60		145/110 145/95 175/85	84 84 78	84 84 78		18 21 18	
III. 26.5.70	8-10/65		7/40		175/110 110/95 145/95	120 121 114	120 121 114		24 24 24	
IV. 30.5.70	8-10/60	15-20/25	7/55		120/75 120/90 145/115	96 96 108	96 96 108		21 21 24	
V. 9.6.70	8-10/60		7/60		115/80 175/95 140/100	108 102 108	108 102 108		24 24 24	

EEG-Beurteilung:

- I. Mäßig ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus um 8-9/s. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- II. Unregelmäßiger Alpha-Rhythmus. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- III. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Vermehrte Einstrahlung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung: LAV.
- IV. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Selten Beta- und Theta-Wellen-Einstreuung. Zusammenfassung: Gering unregelmäßiges Alpha-EEG.
- V. Gut ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Frequenzzunahme. Selten Zwischenwellen eingezeichnet. Zusammenfassung: Alpha-EEG.

E, E, 48 J, w.



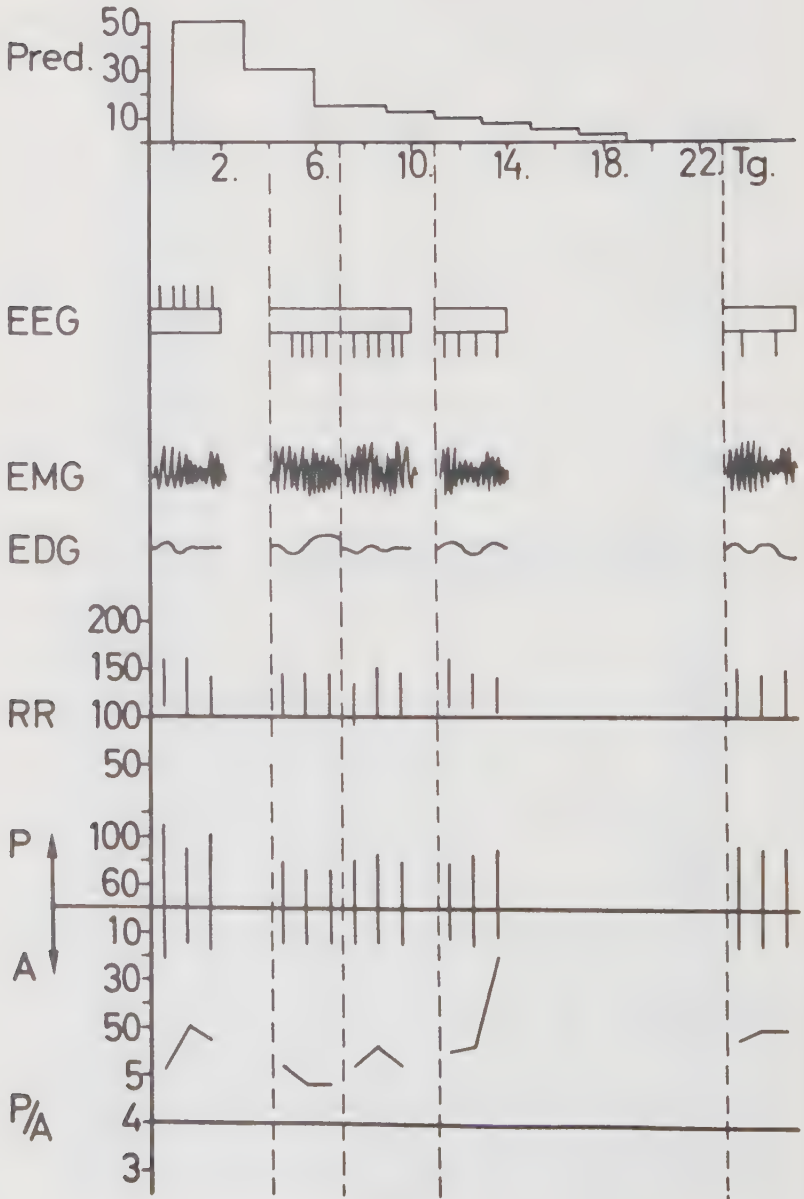
5. M., A., 45 J., w.

EEG-Mtl. Wachzustand	Alpha-Rhythmus Hz/µV	Beta-Rhythmus Hz/µV	Theta-Δ. Hz/µV	Delta-Δ. Hz/µV	RR	P	ERG	EOG	Atmung	ERG
I. 20.5.70	9-10/25	15-20/20			160/110 160/100 140/100	108 90 102	108 90 102	Spontan- schwankungen	21 15 18	Inter- ferenz- muster
II. 23.5.70	8-10/50		5/30		145/100 145/100 145/100	78 72 72	78 72 72		15 15 15	
III. 26.5.70	9-10/50		4-6/30		135/90 150/100 145/100	78 84 78	78 84 78		15 15 15	
IV. 30.5.70	8-10/50		5/50		160/110 145/110 140/105	78 84 90	78 84 90		12 15 12	
V. 11.6.70	10-11/		4-5/40		150/100 145/100 150/100	93 90 90	93 90 90		16 15 15	

EEG-Beurteilung :

- I. Gering ausgeprägter, flacher Alpha-Rhythmus mit eingestreuten Beta-Wellen. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- II. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit eingestreuten, flachen Theta-Wellen. Zusammenfassung : LAV.
- III. Wenig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Vermehrte Einstreuung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung : LAV.
- IV. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Noch eingestreute Theta-Wellen. Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG.
- V. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Raschere Frequenz. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

M., A., 43J., w.



EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus		Beta-Rhythmus	Theta-M. Hz/µV	Delta-M. Hz/µV	RR	P	ENG	EDG	Atmung	EEG
	Hz/µV	Hz/µV									
I. 20.5.70	10/35			7/40		135/100 130/100 140/110	90 92 92	90 92 92	Spontan- schwankungen	14 14 16	Inter- ferenz- muster
II. 25.5.70	9/45			6-7/35		140/100 135/110 145/110	70 70 75	70 70 75		16 16 16	
III. 1.6.70	10-11/30			7/30		145/105 140/100 145/110	88 88 90	88 88 90		20 20 20	
IV. 11.6.70	10/25			7/30		130/100 140/110 140/95	84 86 32	64 86 82		19 20 20	

EEG-Beurteilung:

I. Mäßig ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus. Eingestreute Theta-Wellen.

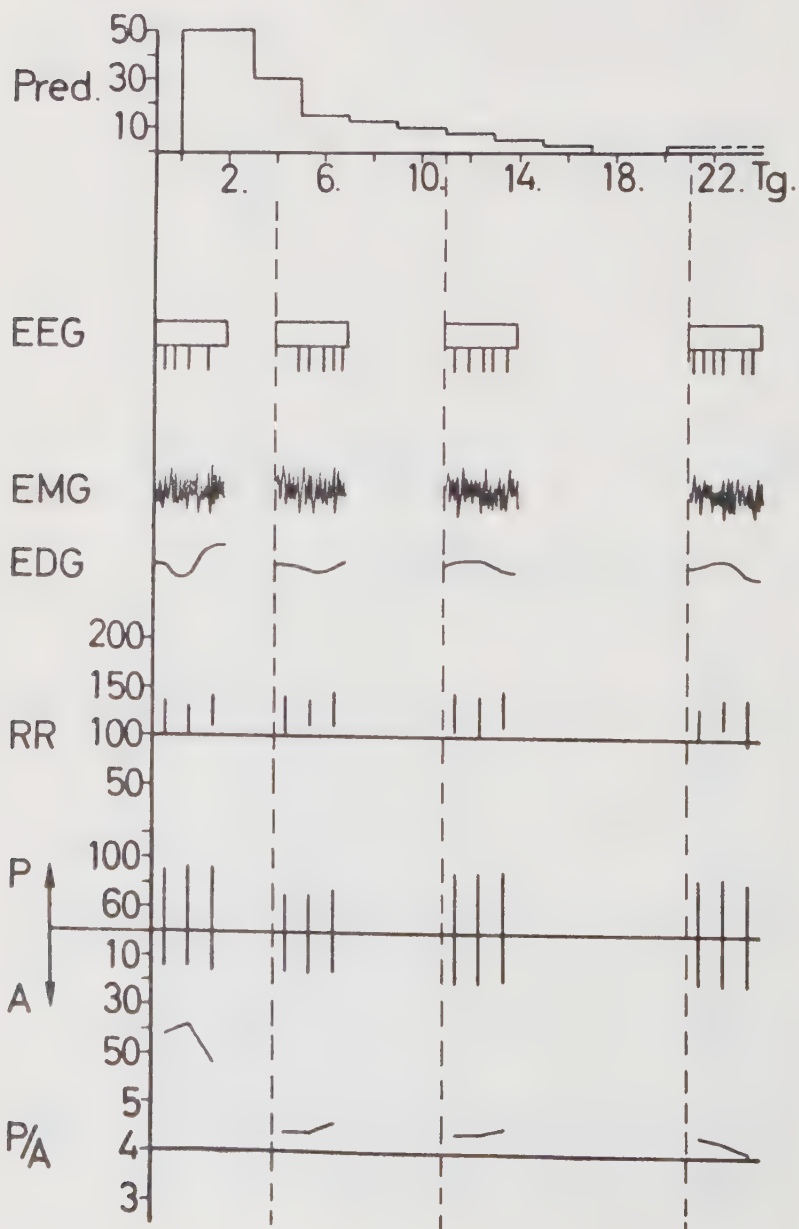
Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-200.

II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9/s. Einstrahlung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung: IAV.

III. Gering ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus. Flache Theta-Wellen eingestreut. Zusammenfassung: IAV.

IV. Mäßig ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus. Einstrahlung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung: IAV

C., L., 40J., m.



7. H., E., 45 J., w.

EEG-Abt. unregulär	Alpha-Rhythmus Hz/µV	Beta-Rhythmus Hz/µV	Theta-M. Hz/µV	Delta-M. Hz/µV	RR	P	ERG	EDG	Atemung	ERG
I. 2,6,70	9-10/25				145/ 70 145/ 90 145/ 85	70 68 65	70 68 65	Spontan- schwankungen	17 17 17	Inter- ferenz- muster
II. 8,6,70	9-10/25	15-20/20	6-7/30		130/ 90 135/100 130/ 90	60 62 60	60 62 60		14 14 18	
III. 10,6,70	10-11/25		5-6/30		135/ 95 140/ 95 140/ 95	60 56 60	60 56 60		16 12 13	
IV. 16,6,70	10-11/20-25	15-20/25			140/ 80 130/ 70 130/ 60	72 66 68	72 66 68		12 14 16	
V. 1,7,70	11-12/25	15-20/25			135/ 85 135/ 85 135/ 80	72 75 68	72 75 68		14 15 15	

EEG-Beurteilung:

I. Extrem flaches Alpha-EEG. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

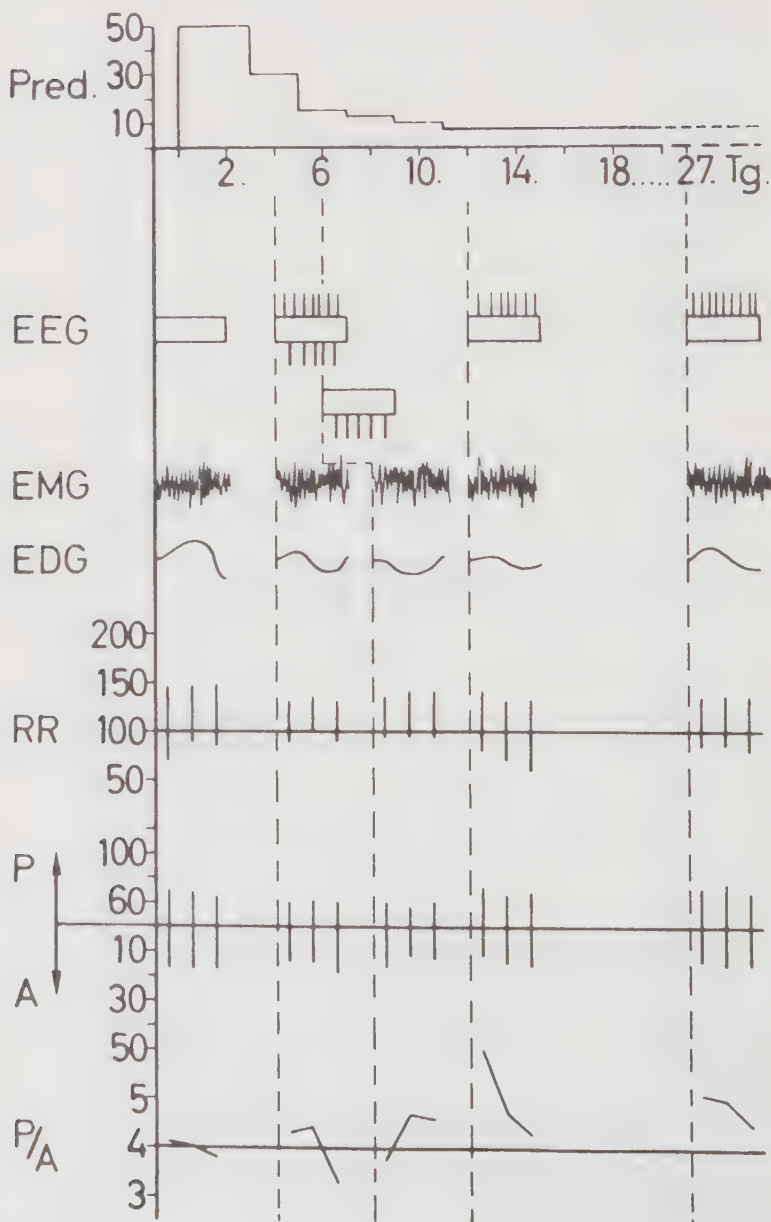
II. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Übergang in Beta-Rhythmus. Eingestreut Theta-Wellen.
Zusammenfassung : LAV.

III. Gering ausgeprägter flacher Alpha-Rhythmus. Eingestreut Theta-Wellen. Zusammenfassung : LAV.

IV. Sehr flaches EEG, vorwiegend Beta-Rhythmus. Zusammenfassung : Flaches Beta-EEG.

V. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Überwiegend Beta-Rhythmus. Zusammenfassung : Flaches Beta-EEG.

H., E., 45 J., w.



EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/μV	Beta-Rhythmus Hz/μV	Theta-Δ. Hz/μV	Delta-Δ. Hz/μV	RR	P	ERG	ECG	Atmung	EMG later- ferenz- muster
I. 3,6,70	11-12/35	14-15/35			130/80 130/95 135/100	78 75 75	78 75 75	Spitzen- schwankungen	18 21 21	
II. 8,6,70	10/30	14-15/35			135/90 135/90 130/90	90 86 86	90 86 86		24 22 22	
III. 10,6,70	10-11/30	14-15/30			130/80 130/85 130/90	72 75 75	72 75 75		14 23 21	
IV. 16,6,70	11/35	14-15/30			125/80 125/80 125/85	72 70 72	72 70 72		12 22 22	
V. 25,6,70	10-11/40	15-20/30	6-7/45		125/90 130/90 130/95	69 72 72	69 72 72		21 27 18	

EEG-Beurteilung :

I. Flaches Alpha-EEG mit Übergang in Beta-Rhythmus um 14-15/s. Zusammenfassung : Flaches Beta-EEG.

II. Noch wenig ausgeprägter, flacher Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Rhythmus um 14-15/s.

Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG.

III. Gering ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Wellen um 14-15/s. Zusammenfassung : labiles EEG

IV. Gering ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Wellen um 14-15/s.

Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG.

V. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Eingestreute Beta- und Theta-Wellen. Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG.

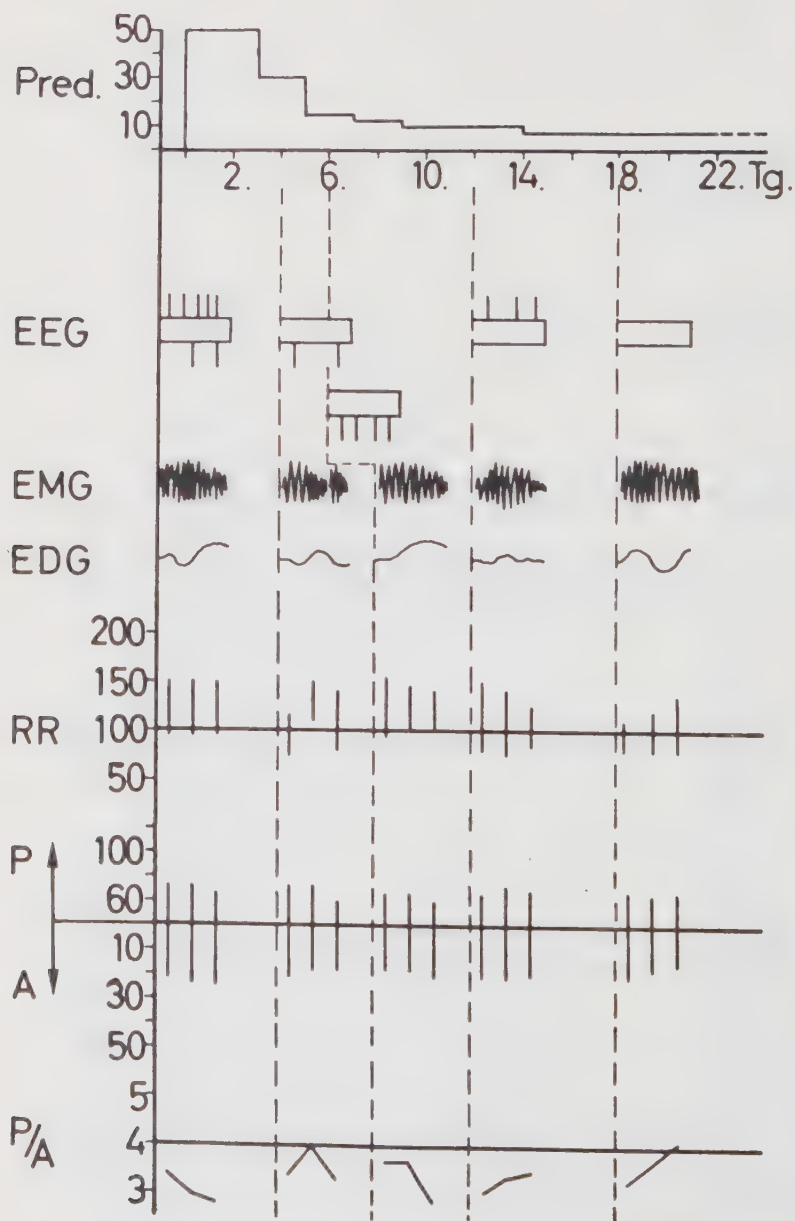
Frequenz=

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-M. Hz/ μ V	Delta-M. Hz/ μ V	RR	P	EkG	Atmung	ENG
I. 3,6,70	8-9/25	15-20/25	6-7/25		150/95 150/95 150/95	72 72 66	72 72 66	21 24 24	Inter- ferenz- muster
II. 8,6,70	8-9/25		6-7/30		115/75 150/110 140/80	72 72 60	72 72 60	21 18 16	
III. 10,6,70	8-9/40		6-7/80		155/95 145/100 140/100	66 66 60	66 66 60	18 18 21	
IV. 16,6,70	9-10/50	15-20/30			150/80 140/75 125/65	66 72 69	66 72 69	21 21 20	
V. 22,6,70	9/50				110/80 120/80 135/80	69 66 66	69 66 66	21 18 16	

EEG-Beurteilung:

- I. Gering ausgeprägter, flacher Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Rhythmus. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
 II. Gering ausgeprägter, sehr flacher Alpha-Rhythmus. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
 III. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit eingestreuten Theta-Wellen. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
 IV. Mäßig ausgeprägter, etwas schnellerer Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Wenig Beta-Wellen eingestreut.
 Zusammenfassung: Alpha-EEG.
 V. Regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Zusammenfassung: Alpha-EEG.

R., M., 69J., w.



10. Sch., M., 70 J., w.

EEG-Abt. Veränder	Alpha-Rhythmus Hz/μV	Beta-Rhythmus Hz/μV	Theta-M. Hz/μV	Delta-M. Hz/μV	RR	P	EEG	EDG	Atmung	EMG
I. 5.6.70	9-11/60 10-11/60	15-20/40			130/70 140/80 140/75	75 75 70	75 75 70	Spontane- schwankungen	20 20 18	Inter- ferenz- muster
II. 9.6.70	9-10/50	15-20/30	Δ-5/75		160/90 140/80 145/80	72 66 60	72 66 60		18 20 18	
III. 11.6.70	10-11/50	15-20/30	7/50		140/70 135/65 135/70	75 66 72	75 66 72		16 16 15	
IV. 17.6.70	9-10/50	15-20/25			115/60 105/60 110/50	60 60 66	60 60 66		75 18 75	
V. 22.6.70	9-10/50	15/25	7/50		110/60 120/65 120/60	60 69 60	60 69 60		75 16 18	

EEG-Beurteilung:

I. Wenig ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus mit eingestreuten Beta-Wellen.

Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG.

II. Wenig ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus mit vermehrter Beta-Wellen-Einstreuung.

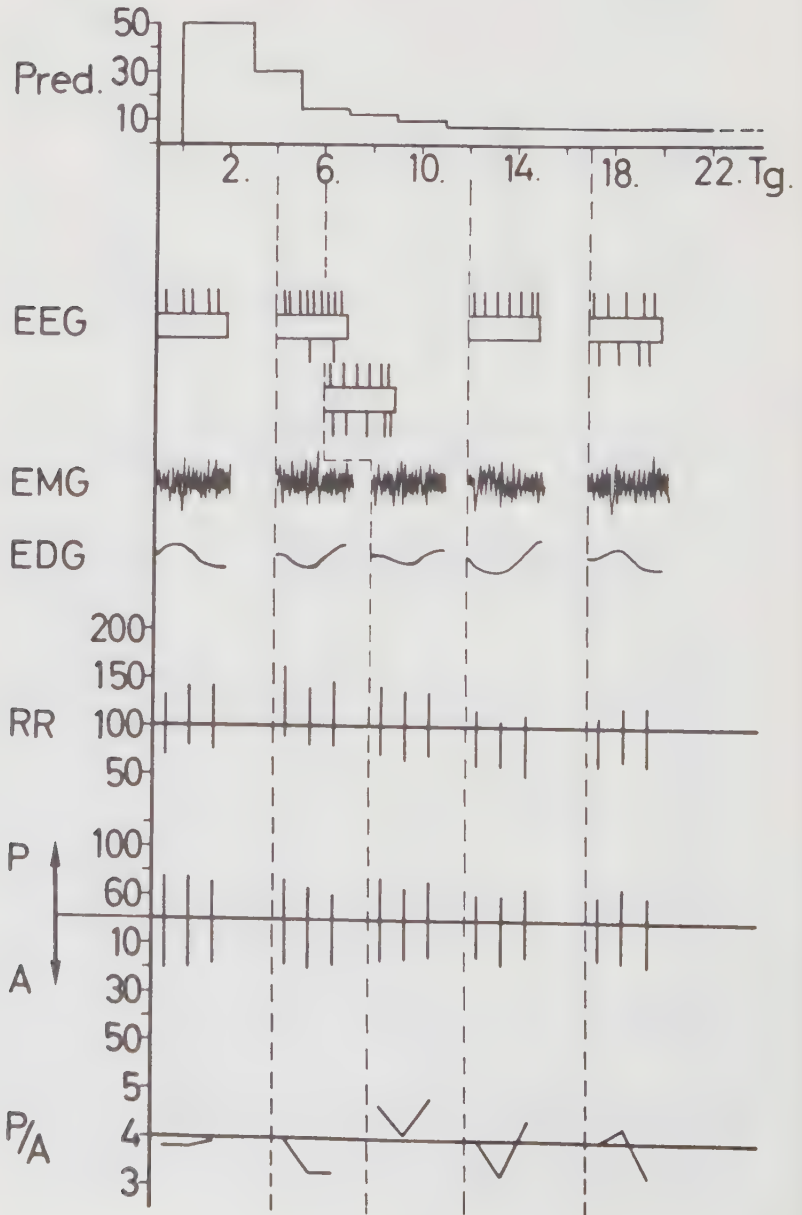
Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG.

III. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus. Vermehrte Einstreuung von Beta-Wellen. Weniger häufig Zwischenwellen. Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG.

IV. Wenig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Vermehrte Beta-Wellen-Einstreuung. Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG.

V. Mäßig ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Geringe Beta- und Zwischenwelleneinstreuung. Zusammenfassung : Leicht unregelmäßiges Alpha-EEG.

Sch., M., 70 J., w.



EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/μV	Beta-Rhythmus Hz/μV	Theta-δ. Hz/μV	Delta-δ. Hz/μV	QR	P	ERG	EOG	Atmung	EMS
I _a 6,6,70	10-11/50	15-20/45	5-6/55		130/80 135/85 120/85	110 108 110	110 108 110	Spontan- schwankungen	20 18 19	Inter- ferenz- muster
II _a 10,6,70	8-9/50		6-7/60		115/75 120/80 130/85	96 96 104	96 96 104		18 20 20	
III _a 12,6,70	9-10/40	15-20/30	7/50		115/80 120/80 130/80	102 106 106	102 106 106		16 18 14	
IV _a 18,6,70	8-9/40	15/30			120/75 125/75 125/80	94 93 93	94 93 93		18 18 20	
V _a 27,6,70	9-10/50	16-20/25			150/90 115/80 120/85	100 104 102	100 104 102		16 18 16	

30G-Beurteilung:

I. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Rhythmus. Zusammenfassung: Frequenzlabiles EEG.

II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Einstrahlung von Theta-Wellen. Vereinzelte steile Abäufe.

Zusammenfassung: IAV.

III. Mäßig ausgeprägter, rascher Alpha-Rhythmus. Stärker eingestreute Beta-Wellen, weniger häufig Theta-Wellen.

Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.

IV. Langesamer, regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Streckenweise Übergang in Beta-Rhythmus. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG

V. Mäßig ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus mit eingestreuten steilen Abläufen. Streckenweise

Amplituden- und Frequenzzunahme. Zusammenfassung: Gering unregelmäßiges Alpha-EEG.

Sch., W., 27J., w.



EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-d. Hz/ μ V	Delta-d. Hz/ μ V	RR	P	ERG	EDG	Atmung	ERG
11.6.70	8-9/50		5-7/35		150/105 135/100 145/105	74 73 74	74 73 74	Spontane Schwankungen	13 11 14	Inter- ferenz- muster
16.6.70	7-8/75		6/50		140/80 145/80 140/80	72 75 72	72 75 72		14 15 16	
18.6.70	8-9/60		6/60		130/85 130/70 140/85	74 72 72	74 72 72		14 14 14	
23.6.70	10/50		6-7/45		120/80 130/80 125/85	72 72 72	72 72 72		20 16 12	

EEG-Beurteilung:

I. Gering unregelmäßiger Alpha-Rhythmus. Neigung zu Dysrhythmie. Eingestreute Zwischenwellen.

Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG.

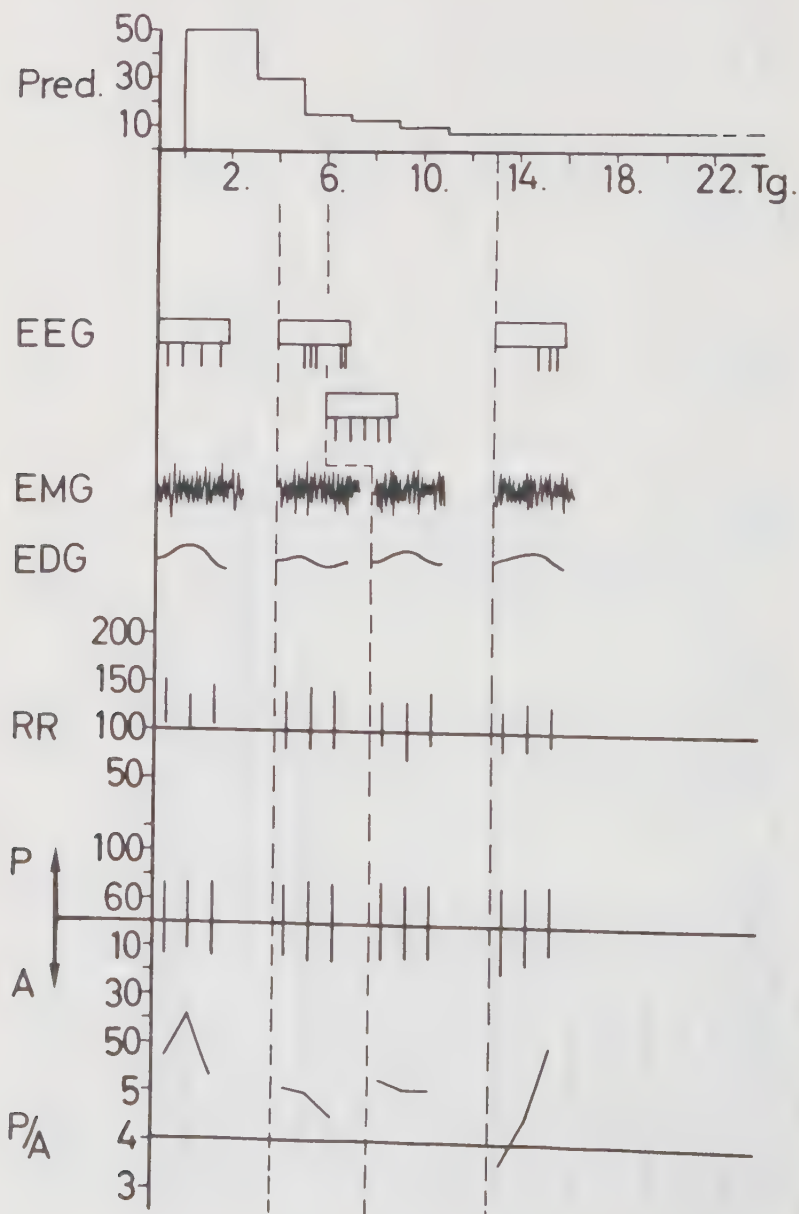
II. Verlangsamter Alpha-Rhythmus von 7-8/s. Gruppenweise Theta-Wellen. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

III. Alpha-Rhythmus um 8-9/s mit vermehrter Theta-Wellen-Einstreuung um 6/s. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

IV. Regelmäßiger Alpha-Rhythmus um 10/s, zum Teil mit Einstreuung von Theta-Wellen.

Zusammenfassung : Alpha-EEG.

Th., M., 68 J., w.



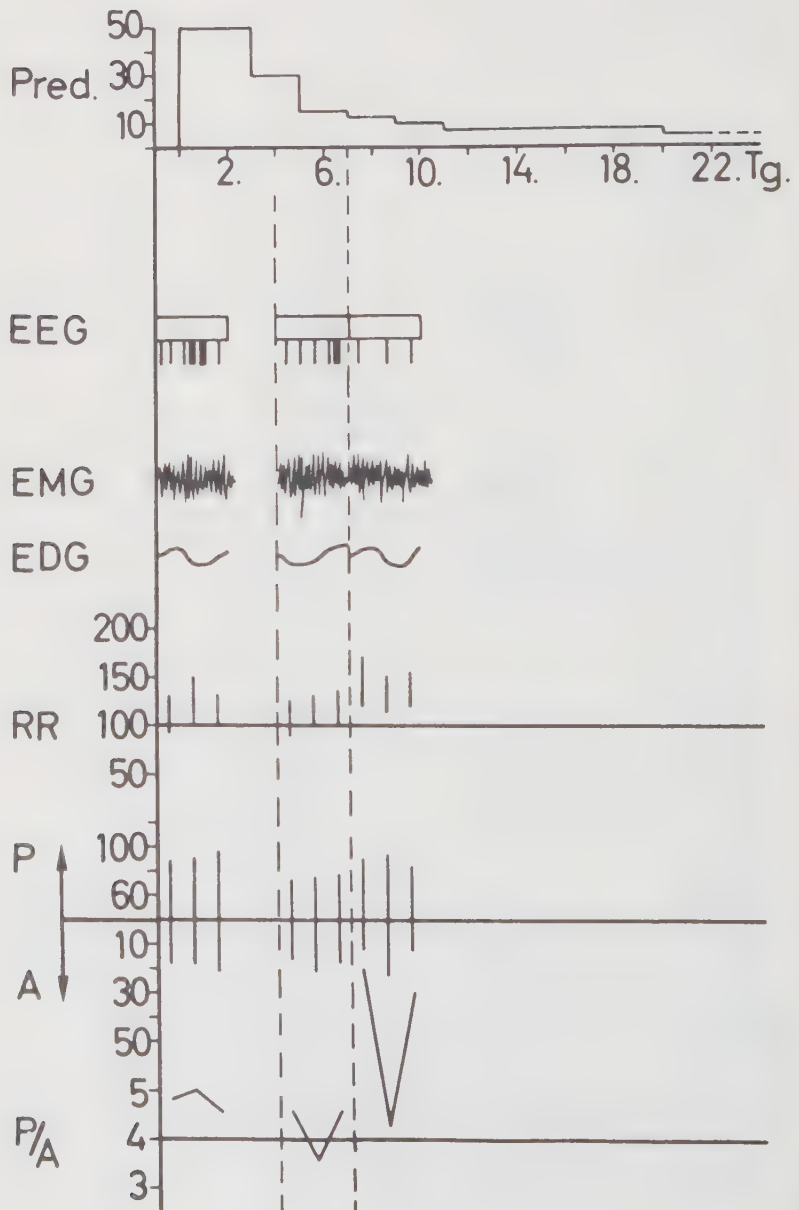
13. V. 9. 5. 40 C. W.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-W. Hz/ μ V	Delta-W. Hz/ μ V	RR	P	EkG	EOG	Atmung	EMG
I. 15.6.70	11-12/30		4-6/40	3/40	130/95 150/105 130/100	87 90 96	87 90 96	Spiegel- schwankungen	18 18 21	Inter- ferenz- muster
II. 19.6.70	11-12/25		4-6/25-30	3/35	125/90 130/100 135/100	74 75 78	74 75 78		16 21 17	
III. 22.6.70	9-11/35		5-6/30		170/120 150/115 155/120	90 94 84	90 94 84		12 22 12	

EEG-Beurteilung :

- I. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Vermehrte Theta- und Delta-Wellen-Einstrahlung.
Zusammenfassung : mAV.
- II. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Flache Theta- und wenig Delta-Wellen. Zusammenfassung : mAV.
- III. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Wenige, flache Theta-Wellen eingestreut.
Zusammenfassung : Unregelmäßiges EEG.

V., E., 40 J., w.

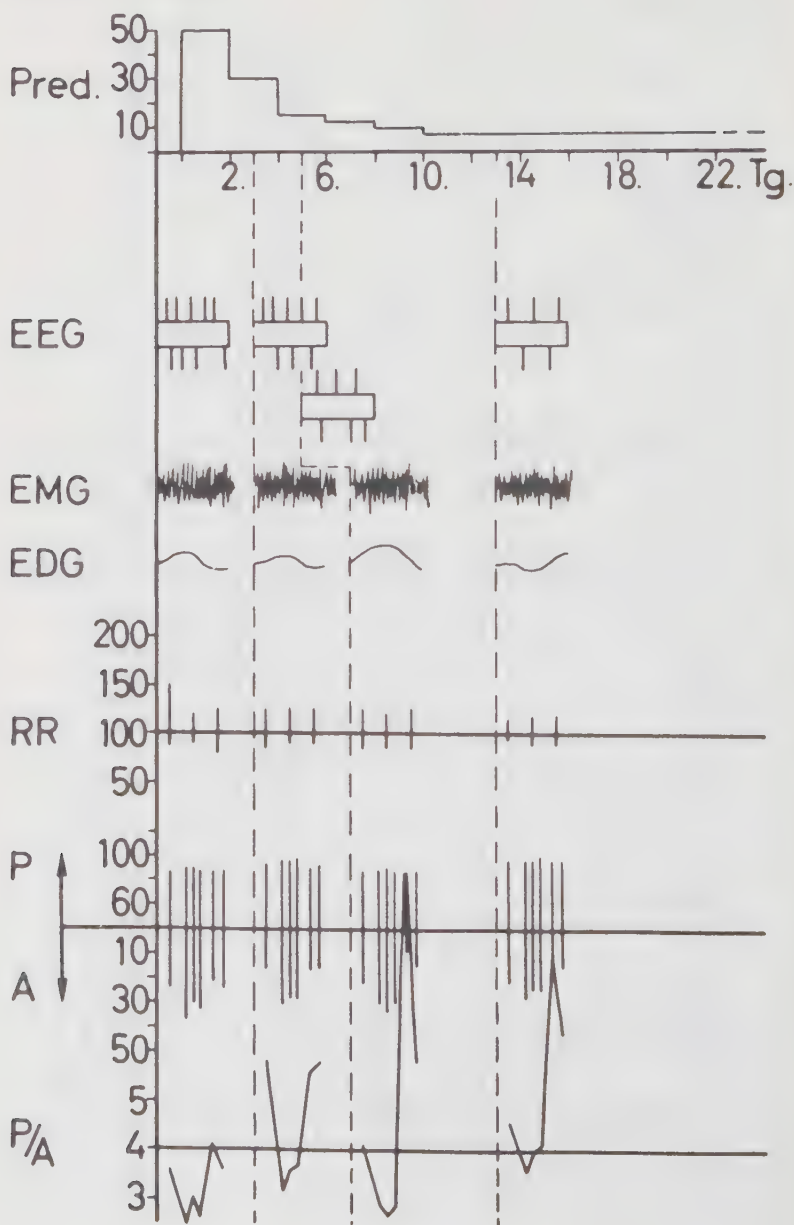


EEG-Abf. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V		Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-d. Hz/ μ V	Delta-d. Hz/ μ V	RR	P	EMG	EKG	Altersung	EMG
	MA	HW									
I. 25, 6, 70	MA	9-10/50	15-16/25	5-7/50		150/ 90	87	87		2%	Inter- ferenz- muster
	HW	8-9/60	15-20/25	7/60		120/ 90	90/90/87	90/90/87		36/30/33	
	MA	9-10/50				125/ 80	87/87	87/87		21/2%	
II. 6, 7, 70	MA	8-9/60	15-20/25			125/ 85	93	93		16	
	HW	8-9/50	15-20/25	7/35		125/ 90	96/96/99	96/96/99		30/27/27	
	MA	8-9/60	15-20/25	6-7/40		125/ 90	90/93	90/93		16/16	
III. 6, 7, 70	MA	8-9/65	15-20/30	6-7/45		125/ 85	87	87		21	
	HW	8-9/65				120/ 85	87/90/90	87/90/90		30/33/30	
	MA	8-9/65				125/ 85	87/87	87/87		9/15	
IV. 16, 7, 70	MA	9/75	15/25	7/60		115/ 95	96	96		21	
	HW	9/75	14-17/35	7/60		120/ 90	96/96/99	96/96/99		27/24/2%	
	MA	8-9/75	14-17/35			120/ 90	96/96	96/96		12/15	

EEG-Beurteilung:

- I. Unregelmäßiger Alpha-Rhythmus. Vermehrte Beta- und Theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Frequenzverlangsamung und Amplitudenverbesserung. Keine Dysregulation. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- II. Flache Beta- und Theta-Wellen bei unregelmäßigem Alpha-Rhythmus. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- III. Gut ausgeprägter, etwas unregelmäßiger Alpha-Rhythmus mit hoher Amplitude. Unter HV Dysrhythmisierung. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- IV. Gut ausgeprägter, regelmäßiger, hochamplitudiger Alpha-Rhythmus mit geringer Theta- und Beta-Wellen-Einstreuung. Auffällige Frequenzlabilität, besonders unter HV (Beta-Wellen um 14-17/s). Zusammenfassung: Frequenzlabiles EEG.

B., K., 55J.,m.

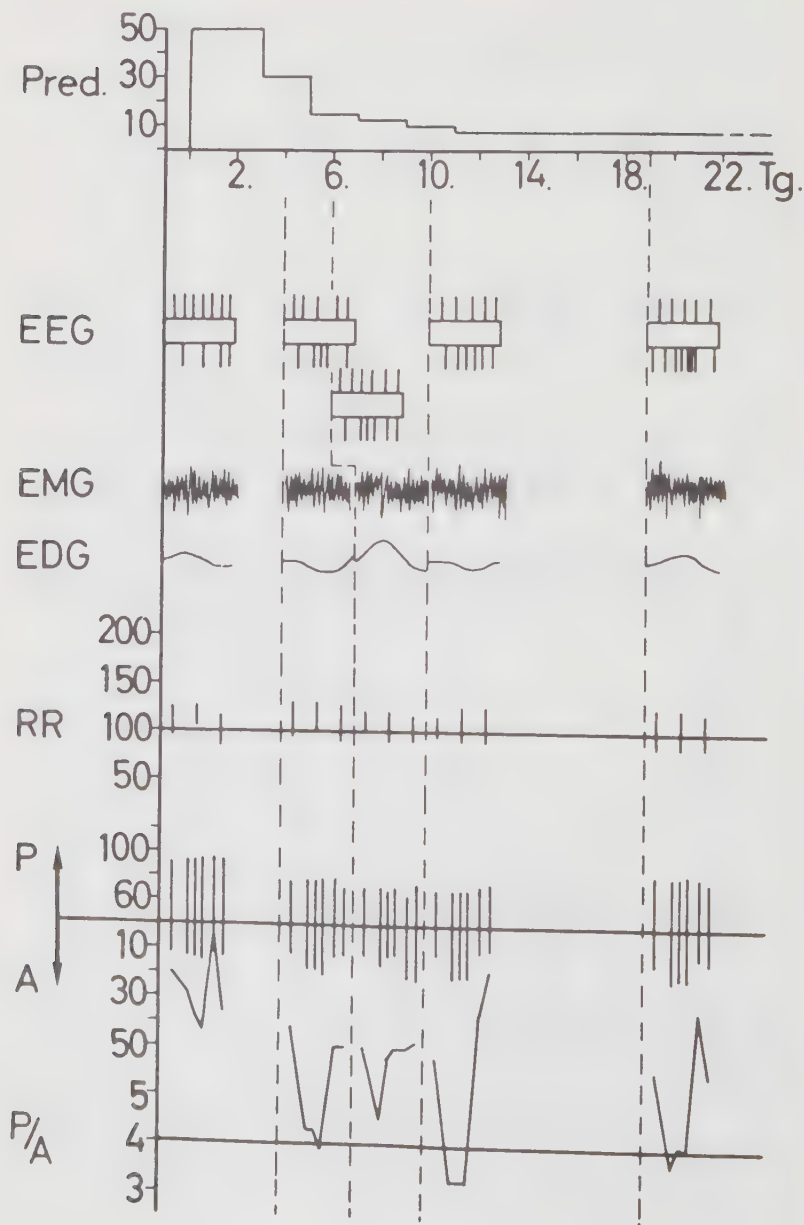


EKG-Ab- schnitt	Alpha-Rhythmus Hz/µV		Beta-Rhythmus Hz/µV		Interd. Hz/µV	Delta-Id. Hz/µV	RR	P	EKG	EKG Spektan- schwandungen	Atmung	EKG Inter- ferenz- muster
	IA	IV	IA	IV								
I. 10.7.70	11-12/40 11-12/40 10-12/45	15-20/25 15/30 15/30	4-6/40		125/95 125/105 115/85		90 92/92/94 94/94	90 92/92/94 94/94	90 92/92/94 94/94	12 13/14/15 11/14		
II. 16.7.70	11-12/40 11-12/40 11-12/40	15-17/25 15-17/25 15-17/25	4-7/30		130/95 130/100 125/90		77 78/78/78 78/72	77 78/78/78 78/72	77 78/78/78 78/72	12 18/18/20 13/12		
III. 18.7.70	10-12/40 11-12/40 11-12/40	15/30 14-17/25 15/30	4-7/30 4-7/25		120/100 120/90 115/90		72 72/70/72 66/74	72 72/70/72 66/74	72 72/70/72 66/74	12 16/12/12 11/12		
IV. 22.7.70	10-12/40 10-12/40 10-12/40	15/30 15/25 15/25	6-7/30		115/95 125/90 125/90		70 70/70/70 74/76	70 70/70/70 74/76	70 70/70/70 74/76	12 21/21/21 11/10		
V. 31.7.70	10-12/50 11-12/65 11-12/65	15-20/35 14-17/25 15-20/35	4-7/40	3/40	125/85 125/85 120/85		84 82/82/84 82/78	84 82/82/84 82/78	84 82/82/84 82/78	15 22/20/21 12/14		

EKG-Beurteilung:

- I. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 11-12/s. Übergang in Beta-Rhythmus. Eingestreute Theta-Wellen.
Keine Änderung unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- II. Befund wie in I. Unter HV Übergang in flache Theta-Wellen. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- III. Stärkere Änderung unter HV, sonst wie oben. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- IV. Etwas regelmäßiger als vorher. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- V. Wenig ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Rhythmus. Dysrhythmisierung unter HV.
Nach 4 Minuten nach HV dysrhythmische Gruppen. Zusammenfassung: Alpha-EEG.

K., P., 49J., m.



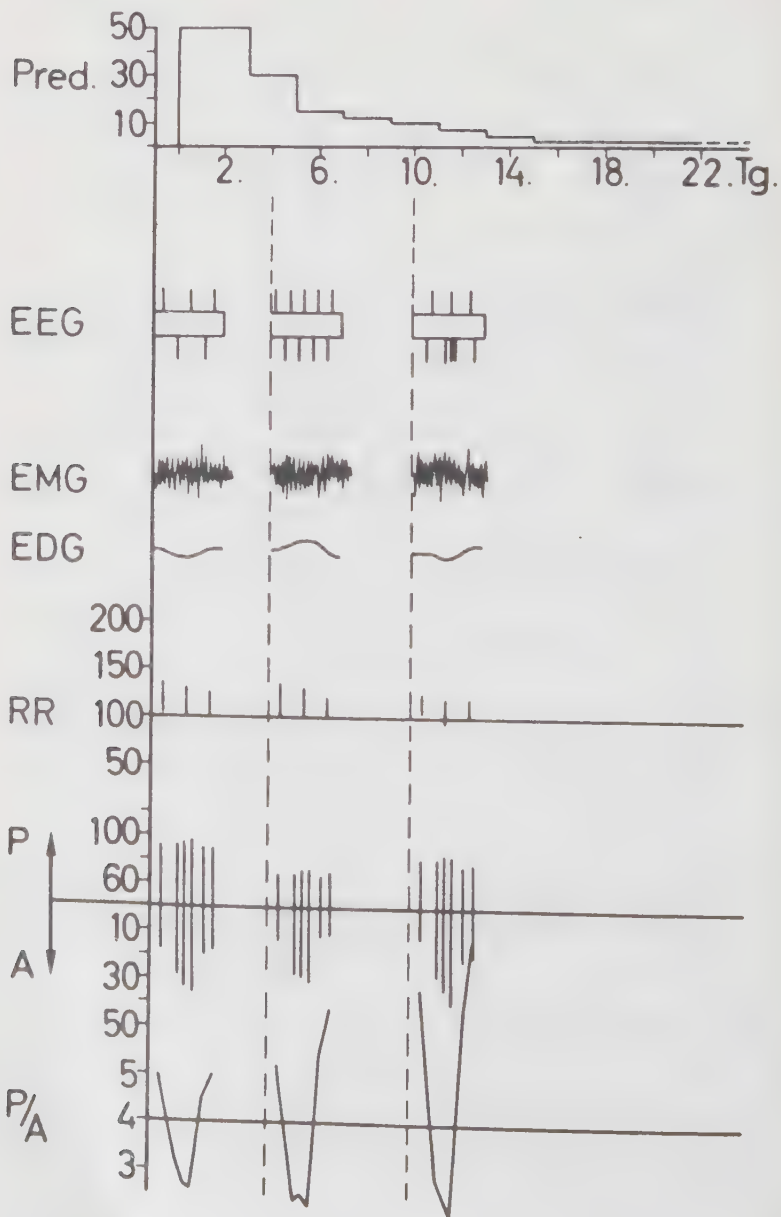
16. K., H., 41 J., m.

EEG-Abf. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V		Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-W. Hz/ μ V	Delta-W. Hz/ μ V	RR	P	EKG	EOG	Atmung	ENG
	MA	HW	MA	MA	HW	MA	MA	MA	MA	MA	MA
I. 10.7.70	9-10/60 9-10/65 9-10/65	15-20/25-30 15-20/25 15-20/25	7/60 6-7/50 6-7/60			135/105 130/100 125/100	90 92/94/96 90/90	90 92/94/96 90/90	Spontane- schwankungen	18 29/34/36 20/18	Inter- ferenz- muster
II. 16.7.70	9-10/60 9-10/70 9-10/65	15-20/25 15-20/30 15-20/25	6-7/60 6/60 6-7/65			135/100 130/100 120/100	68 68/72/72 66/70	68 68/72/72 66/70		13 28/29/31 12/11	
III. 22.7.70	9-10/50 8-9/60 9/60	15-20/25 15-20/25 15-20/25	6-7/60 7/65			125/105 120/95 120/100	82 82/86/84 76/78	82 82/86/84 76/78		12 28/34/40 12/10	

EEG-Beurteilung:

- I. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Geringe Beta- und Zwischenwellen-Einstreuung. Abflachung unter HV.
Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Vermehrte Einstreuung von Beta- und Theta-Wellen. Unter HV Zunahme der Frequenz und Amplitude. Zusammenfassung: Leicht unregelmäßiges Alpha-EEG.
- III. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Eingestreute Beta- und Theta-Wellen. Unter HV vereinzelt steile Abläufe. Zusammenfassung: Alpha-EEG.

K., H., 41 J., m.



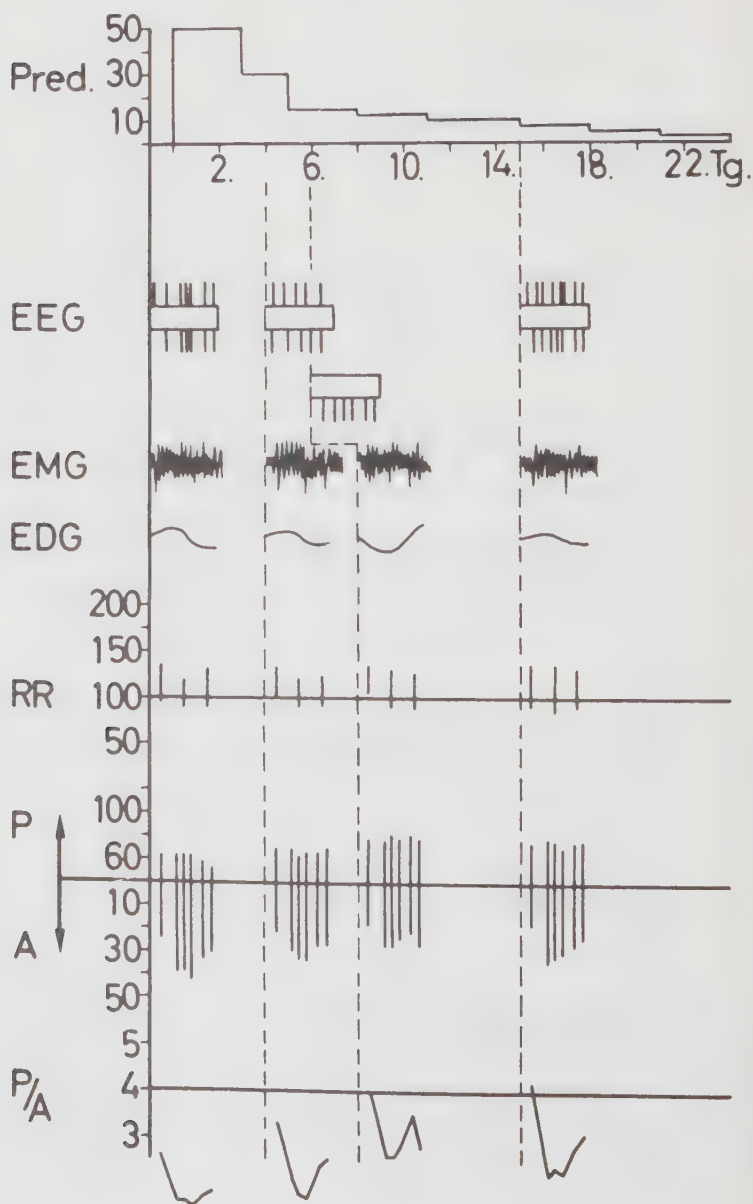
17. H., E., 40 J., w.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-M. Hz/ μ V	Delta-M. Hz/ μ V	RR	P	ERS	EOS	Atmung	ERG
I. 17.7.70	MA 11-12/50	15-20/20-25	4-6/40		135/95	63	63			
	IV 10-11/50	15-20/25	4-6/40		120/90	63/63/63	63/63/63	Spontanschwankungen	28	Interferenzmuster
	MA 11-12/45	15-20/25	5-6/45		130/90	57/54	57/54		31/30	
II. 23.7.70	MA 11-12/50	15-20/25	5-7/30		135/100	69	69		21	
	IV 10-12/50	15-20/25	7/35		120/90	71/63/66	71/63/66		30/33/33	
	MA 11-12/50	15-20/25	7/35		125/90	66/69	66/69		21/21	
III. 25.7.70	MA 10-11/45		6-7/35		135/105	78	78		18	
	IV 9-11/50		6-7/35		130/90	78/61/79	78/61/79		21/21/24	
	MA 9-11/50		7/45		125/90	81/78	81/78		21/21	
IV. 3.8.70	MA 11-12/50	15-20/25	6-7/45		135/90	75	75		18	
	IV 11-12/55	15-20/25	5-7/50		135/85	78/76/70	78/76/70		34/32/30	
	MA 11-12/55	15-20/25	7/60		130/90	75/75	75/75		21/24	

EEG-Beurteilung:

- I. Rascher, mäßig ausgeprägter, Alpha-Rhythmus um 11-12/s. Vermehrte Einstreuung von Beta- und Theta-Wellen, besonders unter HV. Zusammenfassung: Leicht dysrhythmisches EEG.
- II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 11-12/s. Einstreuung von Beta-Wellen, weniger häufig von flachen Theta-Wellen. Leichte Frequenzzunahme unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- III. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Vermehrt flache Theta-Wellen eingestreut. Unter HV Dysrhythmisierung. Zusammenfassung: LAV.
- IV. Mäßig ausgeprägter rascher Alpha-Rhythmus. Übergang in Beta-Rhythmus. Unter HV Zunahme der Beta- und Theta-Wellen-Einstreuung. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.

H., E., 40J., w.



18. H., S., 63. 0. 0. 0.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta- α . Hz/ μ V	Delta- α . Hz/ μ V	RR	P	ENG	EOG	Atmung	EMG
I. 10.8.70	9-11/75	15-20/25	6-7/60		165/110 170/105 150/95	82 82 82	82 82 82	Spontan- schwankungen	16 14 16	Inter- ferenz- muster
II. 17.8.70	8-9/75	15-20/25	7/65		155/110 150/105 165/105	76 76 72	76 76 72		14 15 13	
III. 19.6.70	10-11/50	15-20/25	6-7/50		160/100	96 98 98	96 98 98		18 16 16	

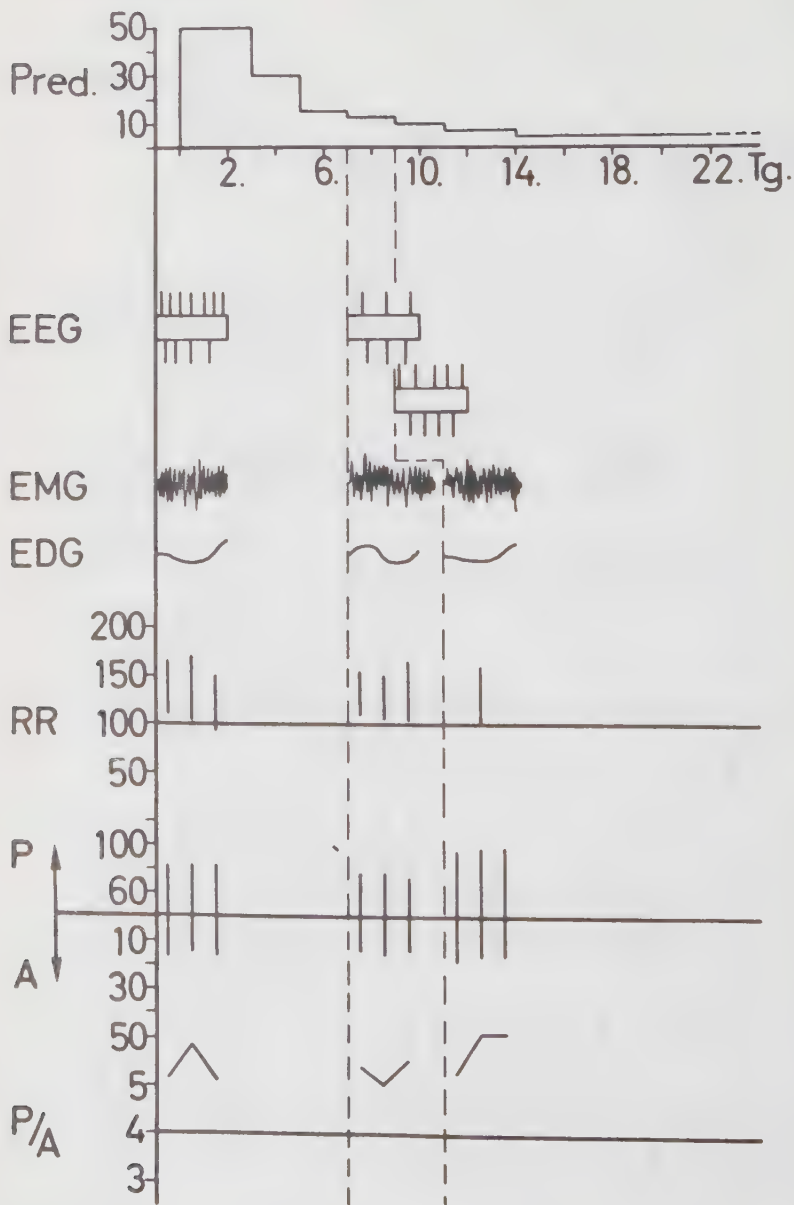
EEG-Beurteilung:

I. Maßig ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus. Vermehrte Einstreuung von Beta-Wellen. Weniger häufige Theta-Wellen. Zusammenfassung: Dysrhythmisches EEG.

II. Gut ausgeprägter, langsamer Alpha-Rhythmus. Wenig Theta- und Beta-Wellen eingestreut. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.

III. Gering ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus mit Beta- und Theta-Wellen-Einstreuung. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.

H., S., 63J., w.



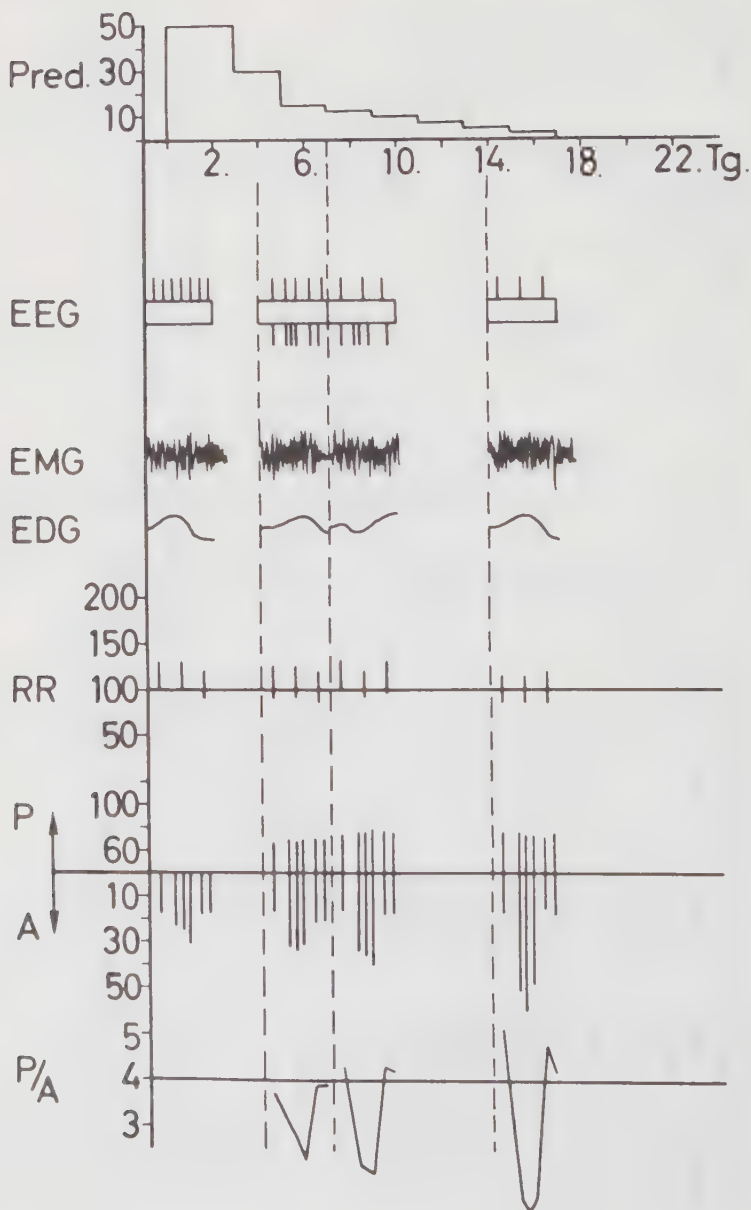
19. K., II., 53 J., m.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V		Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta- μ , Hz/ μ V	Delta- μ , Hz/ μ V	RR	P	EEG	EOG	Atmung	EMG
	NA	Hz/ μ V									
I. 13.8.70	NA	10-11/50	15-20/35			130/100				18	
	NA	10/50	15-20/35			130/100				23/25/30	Later- ferenz- muster
	NA	10-11/50	15-16/35			120/90				18/18	
II. 17.8.70	NA	9-10/50	15-16/30	7/35		125/90	66	66		17	
	NA	9-10/45	15-16/30	5-7/40		125/90	70/68/70	70/68/70		31/34/31	
	NA	9-10/45	15-16/30	6-7/40		120/85	70/70	70/70		21/21	
III. 20.8.70	NA	9-10/45	15/30			130/100	74	74		17	
	NA	10/45	15-16/30	6-7/40		120/90	76/75/78	76/75/78		34/34/39	
	NA	10/50	15-16/30			130/95	78/75	78/75		18/18	
IV. 27.8.70	NA	11/50	15-20/35			115/85	76	76		17	
	NA	10-11/45	15-20/30			115/85	77/74/74	77/74/74		51/60/48	
	NA	10-11/50	15-20/30			120/85	72/75	72/75		15/18	

EEG-Beurteilung:

- I. Maßig ausgeprägter, unregelmäßiger Alpha-Rhythmus mit häufiger Beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV keine wesentliche Änderung. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- II. Maßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s mit eingestreuten Beta- und Theta-Wellen. Unter HV zunehmende Dysrhythmisierung. Erst zwei Minuten nach HV Normalisierung.
Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- III. Maßig ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus um 10/s mit geringer Beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Zunahme der Theta-Wellen mit rascher Normalisierung. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- IV. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 11/s. Geringe Beta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Verlangsamung und Rhythmisierung. Zusammenfassung: Alpha-EEG.

K., H., 53 J., m.

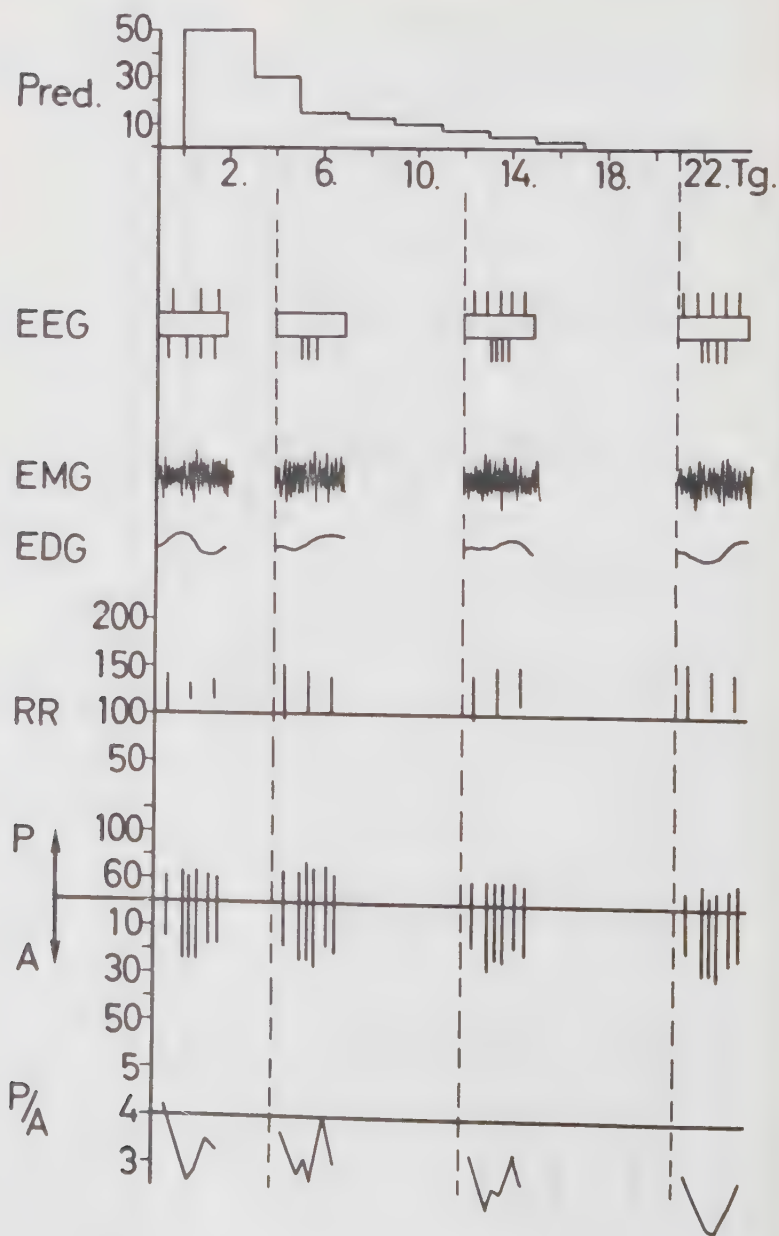


EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V		Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-Id. Hz/ μ V	Delta-Id. Hz/ μ V	RR	P	EKG	EDG	Abkürzung	EKG
	MA	HA									
I. 17.8.70	MA	10/30	15-20/15			140/100	63	63			
	HA	9-10/30	15-20/25	6/30		130/115	66/63/66	66/63/66	Spontan- schwankungen	15	Inter- ferenz- muster
	MA	10/30	15-20/25			135/115	63/60	63/60		18/18	
II. 21.8.70	MA	10/45	15-20/25			150/95	66	66		18	
	HA	9-10/60	15-20/25	6/30		145/100	66/75/69	66/75/69		24/24/27	
	MA	10/45	15-20/30			140/100	72/63	72/63		18/21	
III. 29.8.70	MA	10-12/50	15-20/35			140/95	60	60		18	
	HA	10-12/35	15-20/30	7/30		150/100	60/60/60	60/60/60		27/23/24	
	MA	10-12/45	15-20/30			150/110	60/57	60/57		18/21	
IV. 7.9.70	MA	10-12/45	15-20/35			155/100	54	54		18	
	HA	9-10/60	15-20/30	7/30		150/110	60/51/54	60/51/54		27/27/30	
	MA	9-10/50	15-20/30			145/110	57/60	57/60		24/21	

EEG-Beurteilung:

- I. Niedriges(flaches)EEG mit flachem Alpha-Rhythmus, Theta-Wellen-Einstreuung. Zusammenfassung: LAV.
- II. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Unter HV Einstreuung flacher Theta-Wellen.
Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.
- III. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Übergang in Beta-Wellen. Unter HV Einstreuung flacher Zwischenwellen. Zusammenfassung: LAV.
- IV. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Übergang in Beta-Rhythmus. Unter HV Einstreuung flacher Theta-Wellen. Zusammenfassung: Unregelmäßiges Alpha-EEG.

K., K., 43J., m.



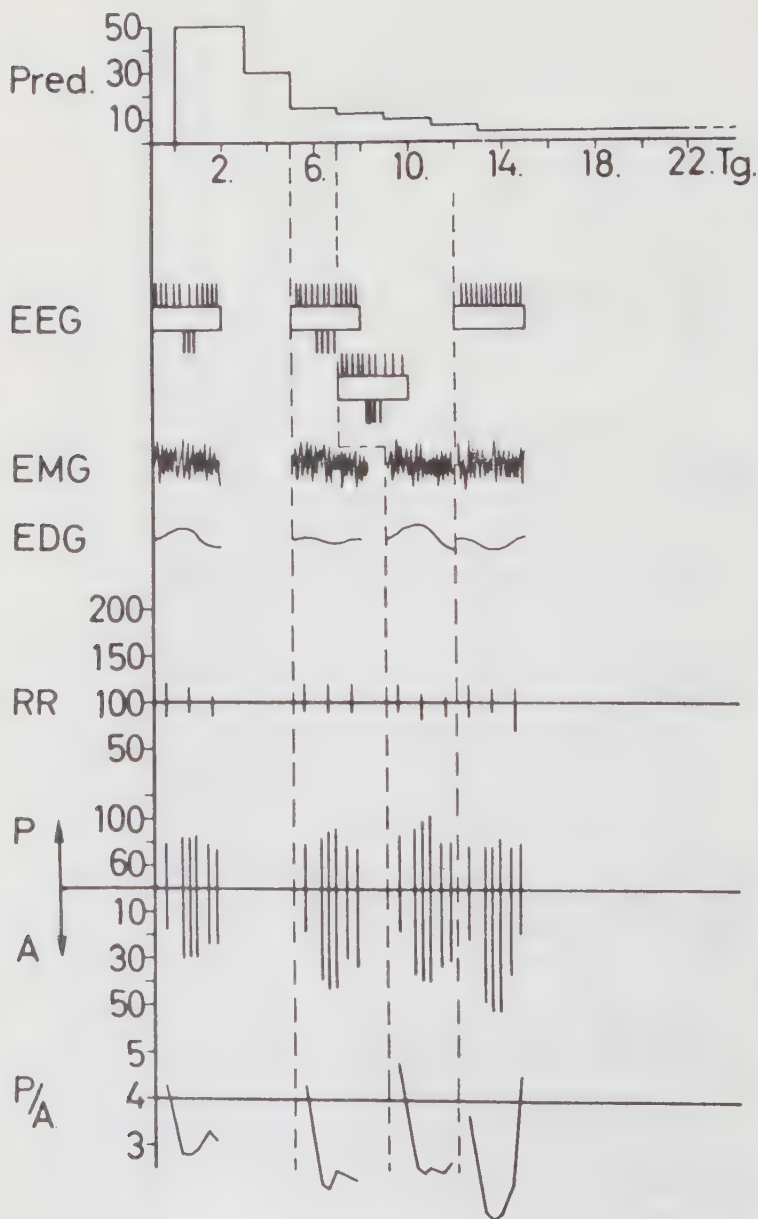
21. K. E. 55 J. 9 W.

EEG-Ab- weichung	Alpha-Rhythmus Hz/mV		Beta-Rhythmus Hz/mV		Theta-W. Hz/mV		Delta-W. Hz/mV		RR		P		EKG		Atemung		Inter- feren- z-muster
	MA	HV	MA	HV	MA	HV	MA	HV	MA	HV	MA	HV	MA	HV	MA	HV	
I. 1,9,70	MA	9-10/35	MA	15-20/35	MA	6/60			120/85 115/90 105/85		78 84/84/87 78/75		78 84/84/87 78/75	Spontan- schwankungen	18 30/30/30 24/24		
	HV	9-10/30		15-20/40													
	MA	9-10/30		15-20/40													
II. 7,9,70	MA	9-12/40	MA	15-20/35	MA	7/75			120/90 120/90 120/90		78 84/90/93 78/75		78 84/90/93 78/75		13 37/42/42 30/33		
	HV	9-10/60		15-20/35													
	MA	10-11/65		15-20/50													
III. 9,9,70	MA	10-12/35	MA	15-20/45	MA	5-6/90 6-7/60			120/90 110/80 105/85		87 93/99/102 81/81		87 93/99/102 81/81		18 36/39/39 31/30		
	HV	8-11/40		15-20/40													
	MA	8-9/50		15-20/35													
IV. 14,9,70	MA	9-10/60	MA	14-15/50	MA				120/85 115/90 115/70		78 73/78/84 78/81		79 78/78/84 78/81		21 48/51/51 36/18		
	HV	11-12/60		14-15/50													
	MA	10-11/50		15-20/30													

EEG-Beurteilung :

- I. Wenig Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Überwiegend Beta-Rhythmus um 15-20/s. Unter HV einzelne steile Abläufe.
Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG mit Übergang in Dysrhythmie.
- II. Beta-Rhythmus. Vermehrt Alpha-Wellen. Unter HV Zunahme der Alpha-Wellen. Vereinzelt steile Abläufe.
Stärkere Dysrhythmisierung. Zusammenfassung : Dysrhythmisches EEG.
- III. Überwiegend Beta-Rhythmus. Flache Alpha-Wellen mit Übergang in Theta-Wellen. Unter HV stärkere Dysrhythmisierung. Zusammenfassung : Dysrhythmisches EEG.
- IV. Überwiegend Beta-Rhythmus um 14-15/s. Keine wesentliche Änderung unter HV.
Zusammenfassung : Frequenzlabiles EEG.

K., E., 53J., w.



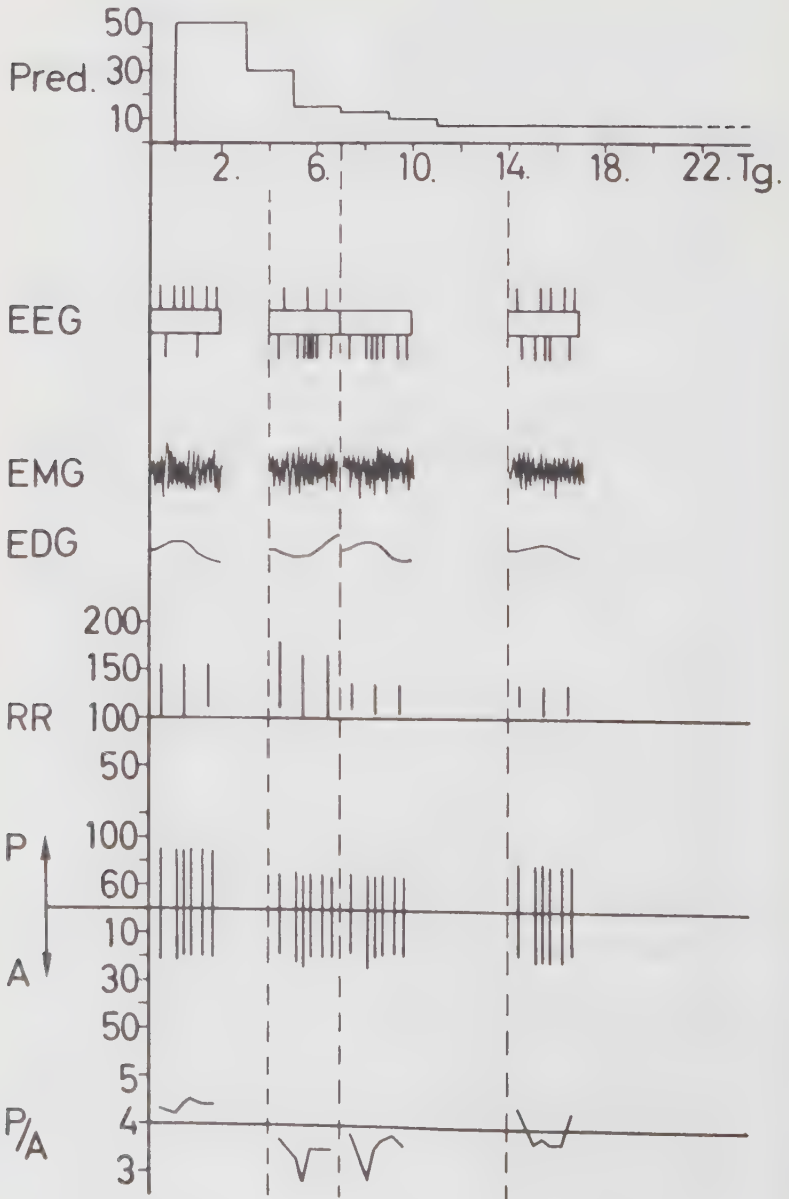
22. I., M., 52 J., W.

EKG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/µV		Beta-Rhythmus Hz/µV		Theta-Rhythmus Hz/µV		Delta-Rhythmus Hz/µV	RR	P	EKG	EKG	Atmung	Interferenzmuster
	MA	HA	MA	HA	MA	HA							
I. 3.9, 70	MA	9-10/60 9/60	15-20/75 15-20/75	7/30 7/30	6-7/75		155/100 155/100 155/110	90 88/88/90 88/88	90 88/88/90 88/88	90 88/88/90 88/88	21 21/20/20 20/20		
	HA	8-9/70 8/60 9/65	5-7/40 7/75-70 7/75				180/110 165/100 165/100	70 72/69/70 69/68	70 72/69/70 69/68	70 72/69/70 69/68	19 22/24/20 20/19		
III. 14, 9, 70	MA	9-10/50 9/50		7/75 4-7/40-75 7/75			135/110 135/105 135/105	70 70/69/70 68/68	70 70/69/70 68/68	70 70/69/70 68/68	18 24/20/19 18/19		
	HA	8-9/60 8-9/65 9/65	15-20/20 15-20/75 15-20/75	7/75 5-7/80 6-7/70			135/115 135/105 135/105	80 78/80/78 78/78	80 78/80/78 78/78	80 78/80/78 78/78	18 21/21/21 21/18		

EEG-Beurteilung:

- I. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9/s. Vermehrt eingestreute Beta-Wellen, weniger häufig Theta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- II. Alpha-Rhythmus um 8/s. Stärkere Theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV Dysrhythmisierung. Zusammenfassung: LAV.
- III. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9/s. Vermehrte Einstreuung von Theta-Wellen, besonders unter HV. Zusammenfassung: LAV.
- IV. Langsamer, gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 8-9/s. Geringe Beta- und Theta-Wellen-Einstreuung mit Zunahme unter HV. Gute Regularisierung. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.

T., M., 52J., w.



EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-W. Hz/ μ V	Delta-W. Hz/ μ V	RR	P	ERG	EDG	Atmung	ERG
I. 10.9.70	NA	10-17/25	7/50		135/90	72	72	Spontane Schwankungen	18	Inter- ferenz- muster
	WV	14-17/25	5-6/60		135/90	75/75/75	75/75/75		21/21/21	
	NA	14-17/25	5/50		140/90	69/72	69/72		18	
II. WV 9.70	NA	14-17/25	7/45		130/90	69	69		18	
	WV	14-17/30	5-7/50		135/90	69/72/72	69/72/72		24/24/21	
	NA	14-17/25	7/50		130/90	72/69	72/69		18	
III. 16.9.70	NA	15-20/20	6-7/30		155/85	72	72		18	
	WV	15/20	5-6/30	3/25-30	150/80	72/75/72	72/75/72		27/24/24	
	NA	15-20/20	7/30		150/80	69/72	69/72		21/18	
IV. 22.9.70	NA	14-17/30	7/35		155/85	60	60		18	
	WV	14-17/35	6-7/30		150/85	63/66/63	63/66/63		27/24/27	
	NA	14-17/30	6-7/30		150/85	63/63	63/63		18/18	

EEG-Beurteilung:

I. Gehirn ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Überwiegend Beta-Rhythmus um 14-17/s mit eingestreuten Theta-Wellen.

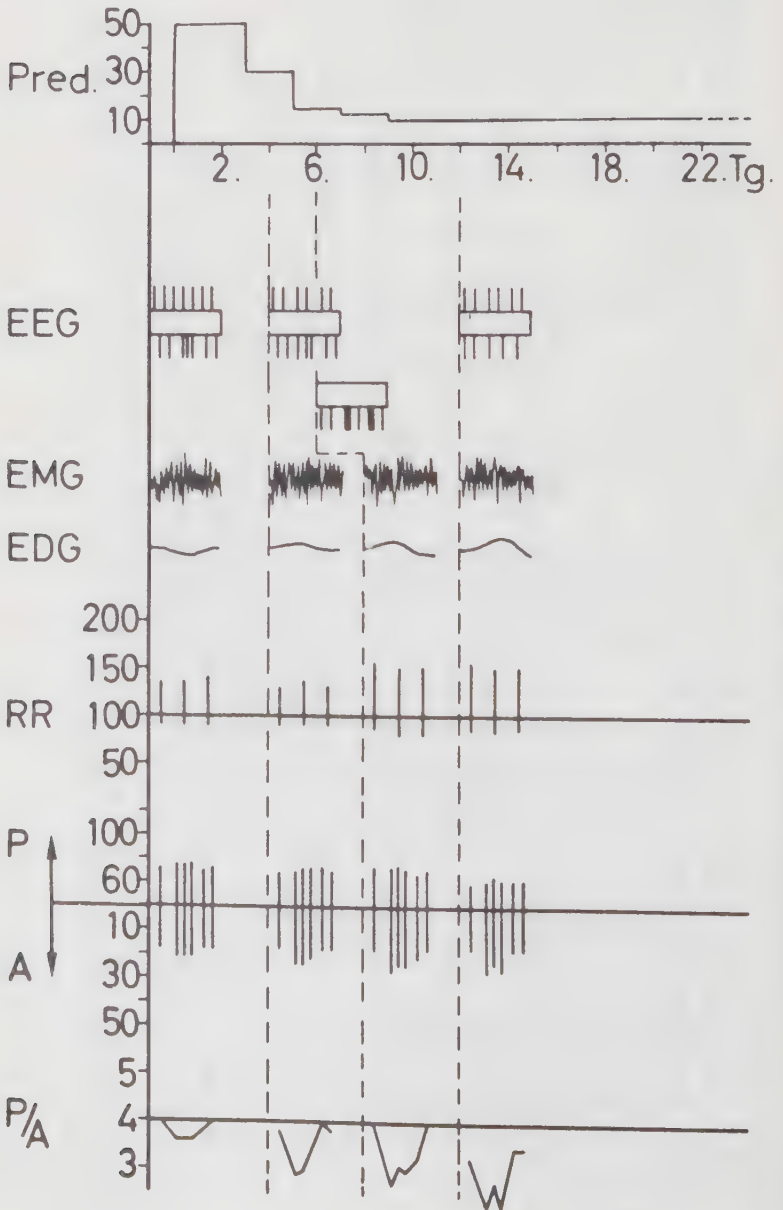
Unter HV Zunahme der langsamen Frequenzen. Zusammenfassung: Frequenzlabiles EEG.

II. Befund wie in I.

III. Sehr flaches EEG mit gering ausgeprägtem Alpha-Rhythmus. Stärkere Einstreuung von Theta- und zum Teil Delta-Wellen. Langsame Regularisierung. Zusammenfassung: LAV.

IV. Langsame Alpha-Frequenz um 8-9/s mit eingestreuten Theta-Wellen und vermehrt Beta-Rhythmus im Frequenzband 14-17/s. Unter HV Überwiegen der langsamen Frequenzen. Zusammenfassung: LAV

P, J., 67J, w.



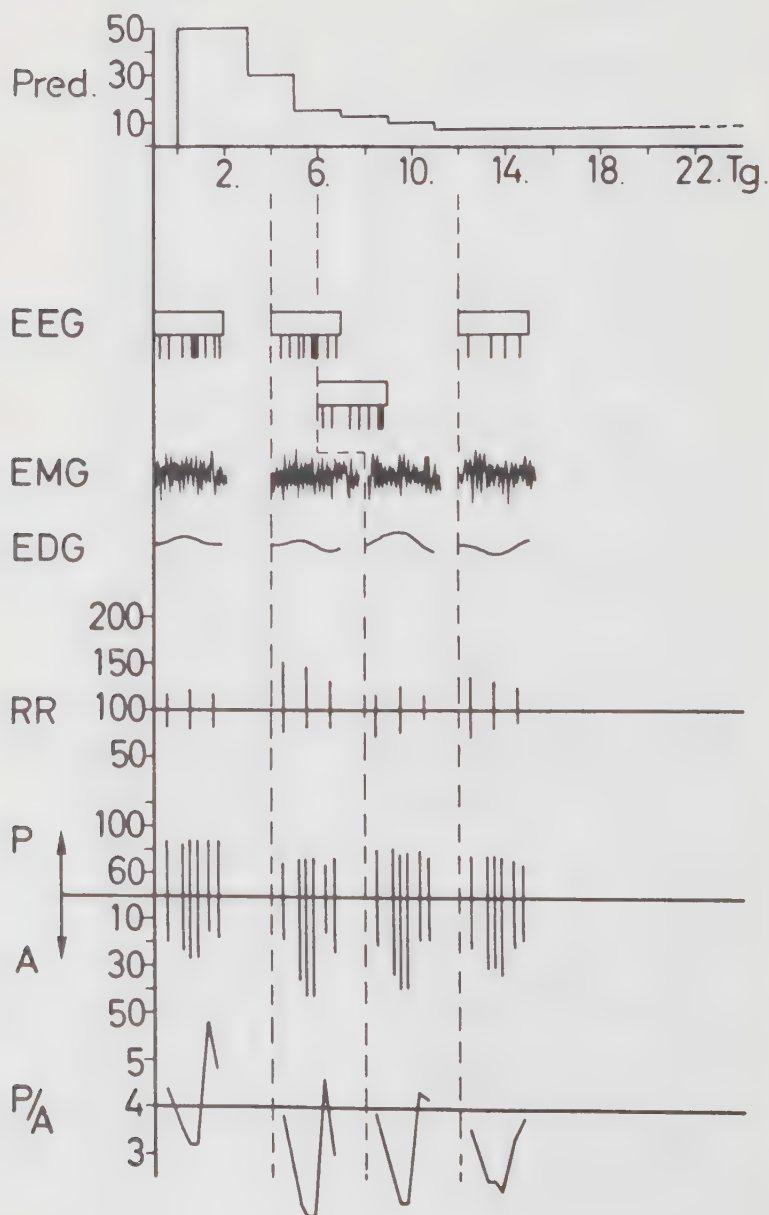
24. November 1954 c. g. w.

Eff. abf. unipolar	Alpha-rhythmus		Beta-rhythmus	Theta-r. Hz/µV	Delta-r. Hz/µV	R _α	i	E _α	EOC	Atmung	Inter- ferenz- muster
	NA	Hz/µV									
I. 15.9.70	NA	8-10/50		7/30	3/65	115/ 80	87				
	HV	8-9/65		6-7/35-50	3/40	120/ 80	84/87/87	87	Spontan- schwankungen	20 24/27/27 15/18	
	NA	8-10/50		7/50		115/ 80	87/87	87/87			
II. 21.9.70	NA	8-9/-100		4-7/50	3/65	150/ 75	69	69		18	
	HV	8/-75		4-7/50	2-3/55	145/ 80	72/72/72	72/72/75		36/42/47 15/24	
	NA	8-9/60		4-7/50	3/50	130/ 80	69/72	69/72			
III. 21.9.70	NA	8-9/70		7/60	3/50	115/ 70	81	84		21	
	HV	8-10/75		5-7/65	3/50	125/ 75	82/78/78	79/78/79		33/36/39 15/18	
	NA	8-9/75		6-7/60	3/50	115/ 90	78/75	78/81			
IV. 28.9.70	NA	9-10/50		7/40		135/ 70	75	75		21	
	HV	9-10/50		6-7/60		130/ 80	75/75/75	75/75/75		30/30/33 17/18	
	NA	9-10/50		7/50		125/ 85	72/69	72/69			

EEG-Beurteilung :

- I. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 8/s mit eingestreuten, zum Teil gruppierten, Theta-Wellen. Wenig Delta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- II. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 8/s. Vermehrte Einstreuung von Theta-Wellen. Vereinzelt Delta-Wellen. Unter HV weitere Zunahme von Delta-Wellen. Zusammenfassung : IAV.
- III. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 8-9/s mit eingestreuten Theta- und Delta-Wellen. Frequenzverlangsamung unter HV. Rasche Regularisierung. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- IV. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Geringe Theta-Wellen-Einstreuung. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung : Alpha-EEG.

H., L., 54J., w.



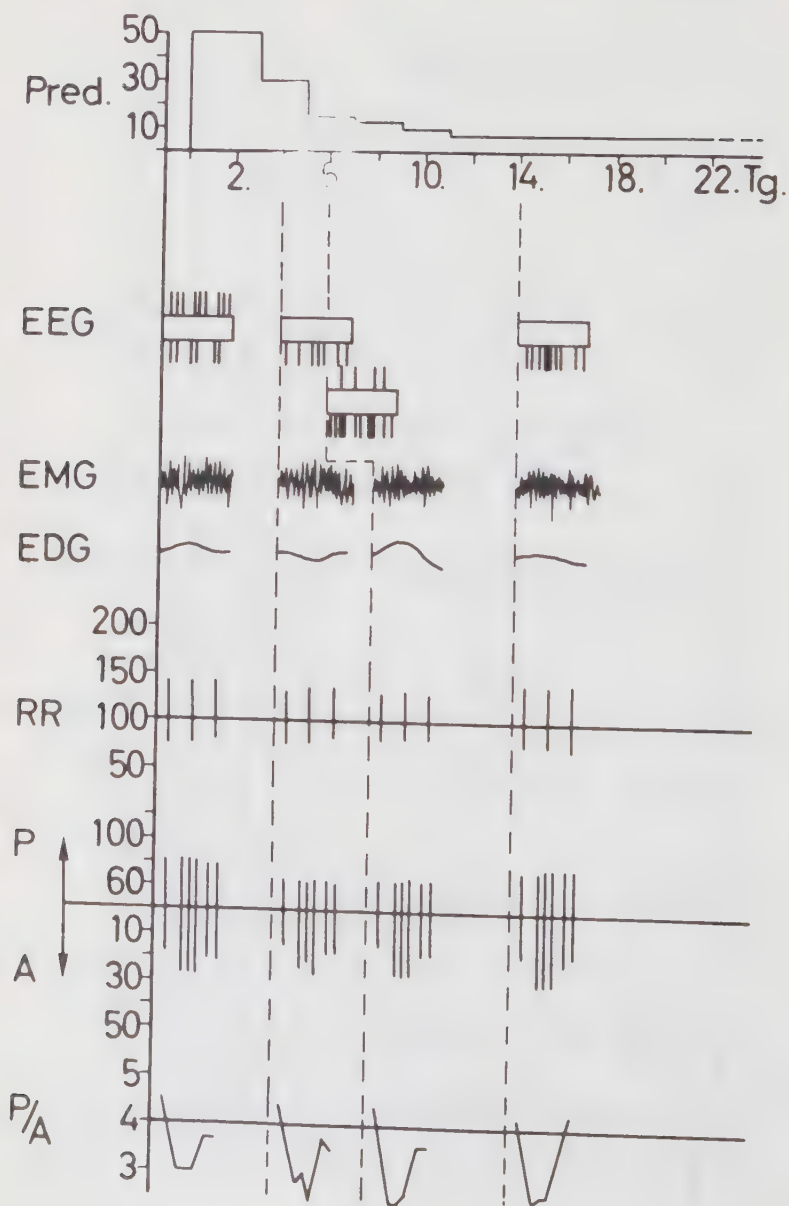
25. I., A., 65 J. g. w.

EEG-Ab- w. pol. l.	Alpha-Rhythmus Hz/µV		Beta-Rhythmus Hz/µV	Theta-W. Hz/µV	Delta-W. Hz/µV	RR	P	EKG	EOG	Atmung	EKG
	MA	HV	MA	MA	HV	MA	MA	MA	MA	MA	MA
I. 22.9.70	9-10/60-75	10/60	15-20/30	7/40		140/75	81	81/81/81	Spontan- schwankungen	18	Inter- ferenz- muster
II. 26.9.70	9-10/60	9-10/60	15-20/30	6-5/40		140/80	81/81/81	78/78		15	
III. 28.9.70	8-9/50	9/75	15-20/25	6-7/100		130/75	66	66		15	
IV. 6.10.70	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		135/80	66/63/66	66/63		24/21/27	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		135/80	66/63/66	66/63		18/18	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		130/80	66	66		15	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		130/80	66/66/69	66/66/69		27/27/27	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		130/80	66/66	66/66		18/18	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		140/75	75	75		18	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		140/75	75/78/78	75/78/78		30/30/30	
	8-9/50	8-9/40	15-20/25	6-7/150		140/70	78/78	78/78		21/18	

EEG-Beurteilung :

- I. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s mit Einstreuung von Beta-Wellen und Theta-Wellen in Gruppen. Unter HV Dysrhythmisierung. Zusammenfassung : LAV.
- II. Langsamer Alpha-Rhythmus. Übergang in Theta-Wellen, zum Teil in Gruppen. Stärkere Veränderungen unter HV. Gute Regularisierung. Zusammenfassung : LAV.
- III. Langsame Frequenzen aus dem Theta- und Delta-Wellen-Bereich mit aufgepfropftem Beta- und Alpha-Rhythmus. Unter HV Dysrhythmisierung. Zusammenfassung : MAV.
- IV. Noch langsamerer Alpha-Rhythmus um 8-9/s, streckenweise sehr flach. Eingestreute Theta-Wellen. Unter HV Dysrhythmisierung. Zusammenfassung : LAV.

L., A., 65J., w.



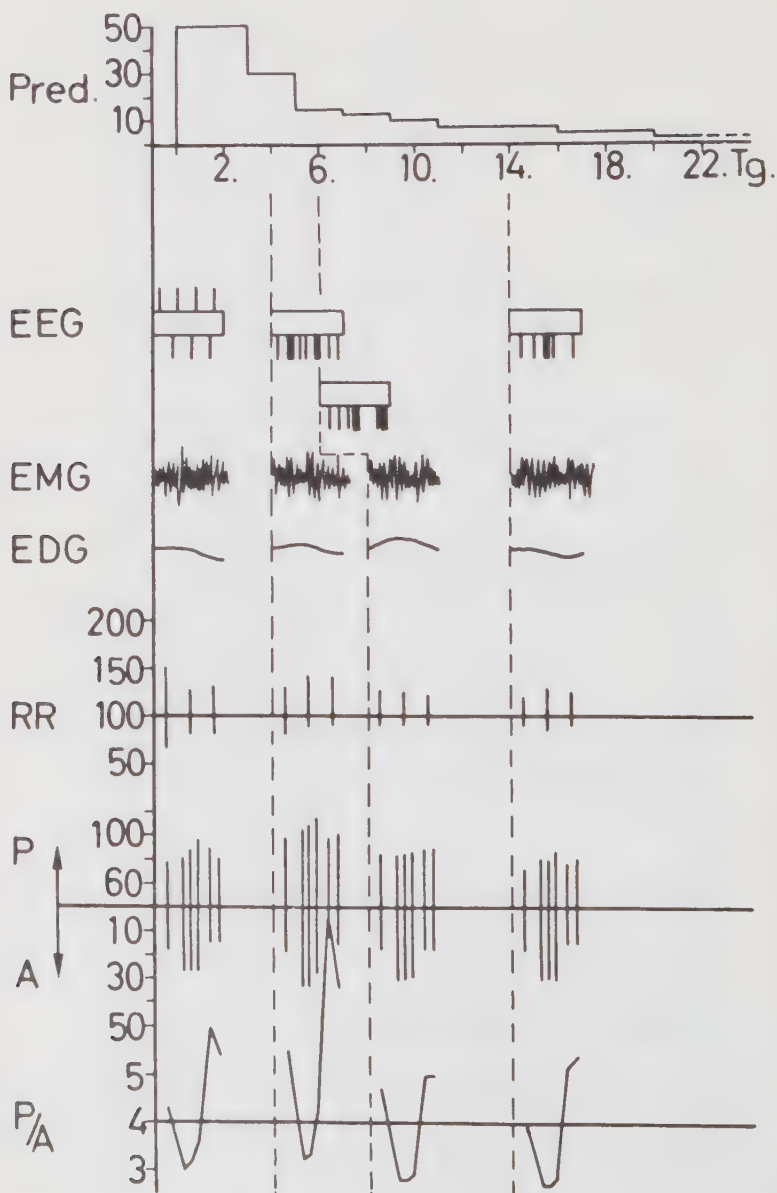
26. H., F., 36 J., w.

EEG-Ab- und- I.	Alpha-Rhythmus Hz/μV		Beta-Rhythmus Hz/μV	Theta-Δ. Hz/μV	Delta-Δ. Hz/μV	RR	P	EKG	EOG	Atmung	EMG
	MA	HV									
I. 22. 9.70	MA 9/50		15-20/25	7/30		150/ 65	78	78	Spektro- schwan- kungen	18 27/27/27 15/15	Inter- feren- z-mus- kel
	HV 9-10/50		15-20/25	7/25		125/ 80	81/87/96 90/81	81/87/96 90/81			
II. 26. 9.70	MA 10/40			7/30	3/35	130/ 80	99	99		18 33/33/27 12/15	
	HV 9-11/45			4-6/35	2-3/30	140/ 90	105/108/114 99/102	105/108/114 99/102			
III. 28. 9.70	MA 8-9/60			6-7/35	3/30	125/ 90	84	84		18 30/30/30 18/18	
	HV 9-10/65			4-5/35	3/30	125/ 90	84/84/87 90/90	84/84/87 90/90			
IV. 6. 10.70	MA 9/60			5-7/40	2-3/35	120/ 90	72	72		18 30/30/30 15/15	
	HV 8-9/60					130/ 85	81/81/87 78/81	81/81/87 78/81			

EEG-Beurteilung:

- I. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9/s. Geringe Einstreuung von Beta- und Theta-Wellen. Unter HV keine wesentliche Änderung. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- II. Mäßig ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit stärkerer Einstreuung von Theta-Wellen. Weniger häufig Delta-Wellen eingestreut. Unter HV Frequenzverlangsamung. Gute Regularisierung. Zusammenfassung: 1AV.
- III. Langsamer, gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Übergang in Theta- und eingestreuten Delta-Wellen. Unter HV Rhythmisierung. Zusammenfassung: 1AV.
- IV. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9/s. Weniger Theta- und Delta-Wellen eingestreut. Unter HV Frequenzverlangsamung. Zusammenfassung: Alpha-EEG.

H., F., 36J., w.



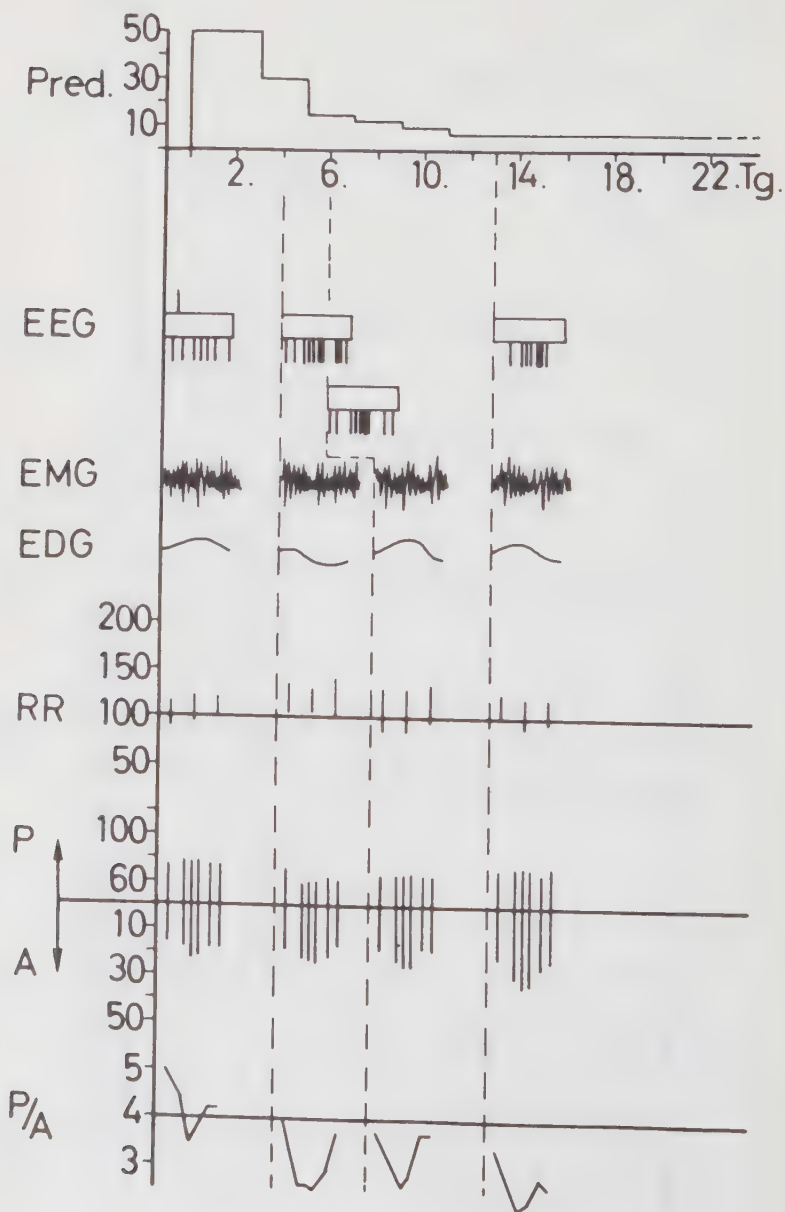
27. V., E., 60 J., w.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-M. Hz/ μ V	Delta-M. Hz/ μ V	RR	P	ERG	EDS	Atmung	ERG
I. 23.10.70	MA 8/65	15/75	6/50 4-7/50 6-7/50		115/ 90 120/ 95 120/100	75 78/78/78 75/75	75 78/78/78 75/75		15 17/22/21 18/18	Inter- formax- muster
	HV 8-9/60									
	MA 8-9/50									
II. 27.10.70	MA 8/50		6-7/50 6-7/50 6-7/50	2-3/90	135/105 130/105 140/100	72 58/60/60 63/63	72 58/60/60 63/63		18 22/23/24 22/17	
	HV 8/50									
	MA 8/50									
III. 29.10.70	MA 8-9/50		6-7/60 5-7/65 7/60	4/50 2-4/75	130/85 130/ 85 135/ 95	66 66/66/69 66/66	66 66/66/69 66/66		18 23/25/25 18/18	
	HV 8/60									
	MA 8/65									
IV. 5.11.70	MA 8-10/60		6-7/50 6-7/50 7/50		125/100 120/ 90 120/ 95	72 73/73/72 69/74	72 73/73/72 69/74		21 29/33/32 25/23	
	HV 9/60									
	MA 8-10/60									

EEG-Beurteilung:

- I. Regelmäßiger, langsamer, hochamplitudiger Alpha-Rhythmus. Übergang in Theta-Wellen. Unter HV deutliche Verlangsamung und Rhythmisierung. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- II. Mäßige Allgemeinveränderung noch 50 sec. nach HV. Steile Gruppen. Zusammenfassung: mAV.
- III. Sehr unregelmäßiger, verlangsamter Alpha-Rhythmus mit Übergang in Theta-Wellen. Unter HV steile Gruppen und Delta-Wellen. Erst nach ca. zwei Minuten Abklingen der HV-Veränderungen.
Zusammenfassung: mAV.
- IV. Regelmäßiger Alpha-Rhythmus um 8-9/s. Unter HV zunehmende Verlangsamung und Dysrhythmie mit einzelnen steilen Gruppen. Eine Minute nach HV wieder regelmäßiger Alpha-Rhythmus.
Zusammenfassung: Alpha-EEG.

V., E., 60J., w.



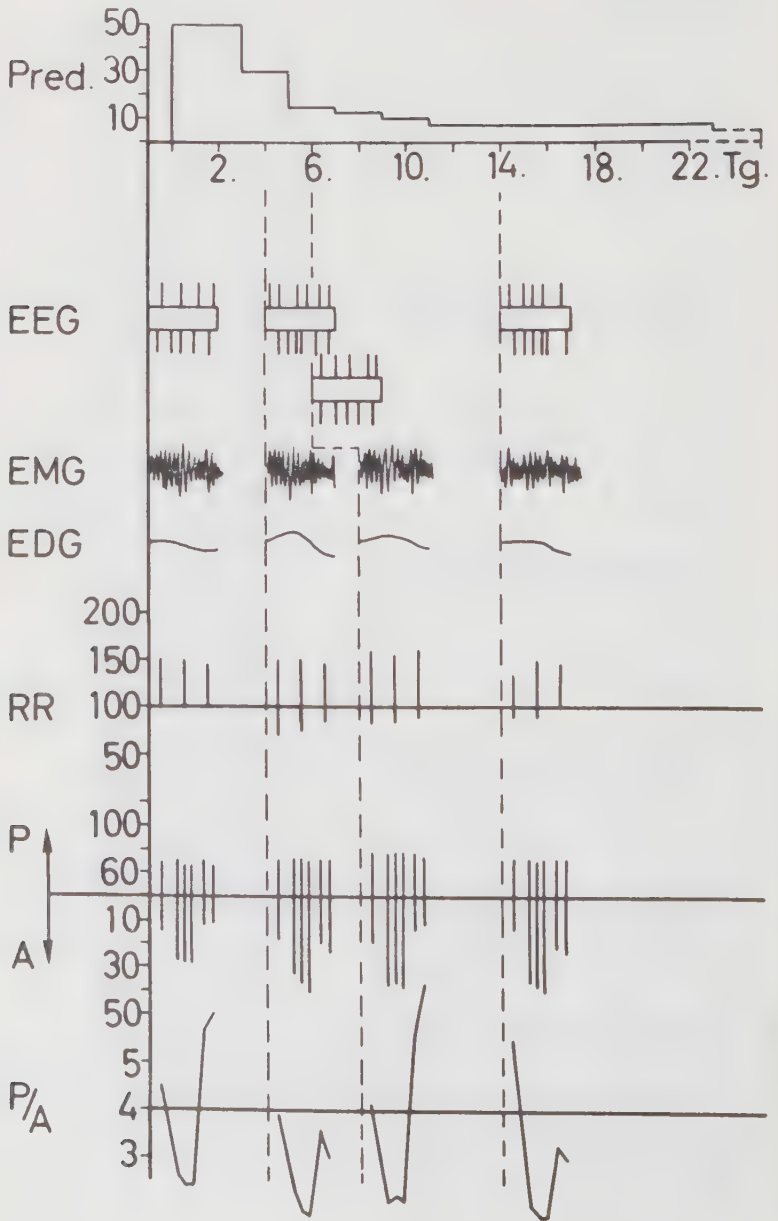
28. M., 3., 42 J., m.

EEG-Abt. unioölar	Alpha-Rhythmus Hz/ μ V	Beta-Rhythmus Hz/ μ V	Theta-W. Hz/ μ V	Delta-W. Hz/ μ V	RR	P	ERG	EOG	Atmung	ERG
I. 6, 12, 70	MA 8-10/25	15-20/20-25	7/30		150/100	68	68			
	MA 10/25	15-20/25	6-7/30		150/100	70/66/66	70/66/66	Sponten- schwankungen	15	Inter- formal- master
	MA 9-10/25	15-20/20	7/30		145/100	68/66	68/66		27/28/28 12/11	
II. 8, 12, 70	MA 8-10/25	15-20/25	7/25		150/70	70	70		18	
	MA 10/30	15-20/25	7/25		150/75	72/72/70	72/72/70		32/37/40 20/24	
	MA 9-10/25	15-20/25	5-7/25		145/85	72/72	72/72			
III. 10, 12, 70	MA 9-10/40	15-20/25	6-7/30		160/85	78	78		19	
	MA 9/50	15-20/25	7/35		155/85	76/78/78	76/78/78		37/36/38 14/11	
	MA 9-10/30	15-20/25	7/35		160/90	78/74	78/74			
IV. 18, 12, 70	MA 9-10/45	15-20/20	7/30		135/90	72	72		13	
	MA 10/50	15-20/25	5-7/35		150/90	72/70/72	72/70/72		36/38/40 22/24	
	MA 9-10/40	15-20/25	7/30		145/100	72/72	72/72			

EEG-Beurteilung:

- I. Flacher, gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Übergang in Theta-Wellen. Eingestreut Beta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges, flaches Alpha-EEG.
- II. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus mit Einstrahlung flacher Theta-Wellen und eingestreuten Beta-Wellen. Frequenzzunahme unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.
- III. Wenig ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Eingestreute Theta- und Beta-Wellen. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung: LAV.
- IV. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Eingestreute Theta- und Beta-Wellen, besonders unter HV. Zusammenfassung: Unregelmäßiges-EEG.

M., R., 42 J., m.



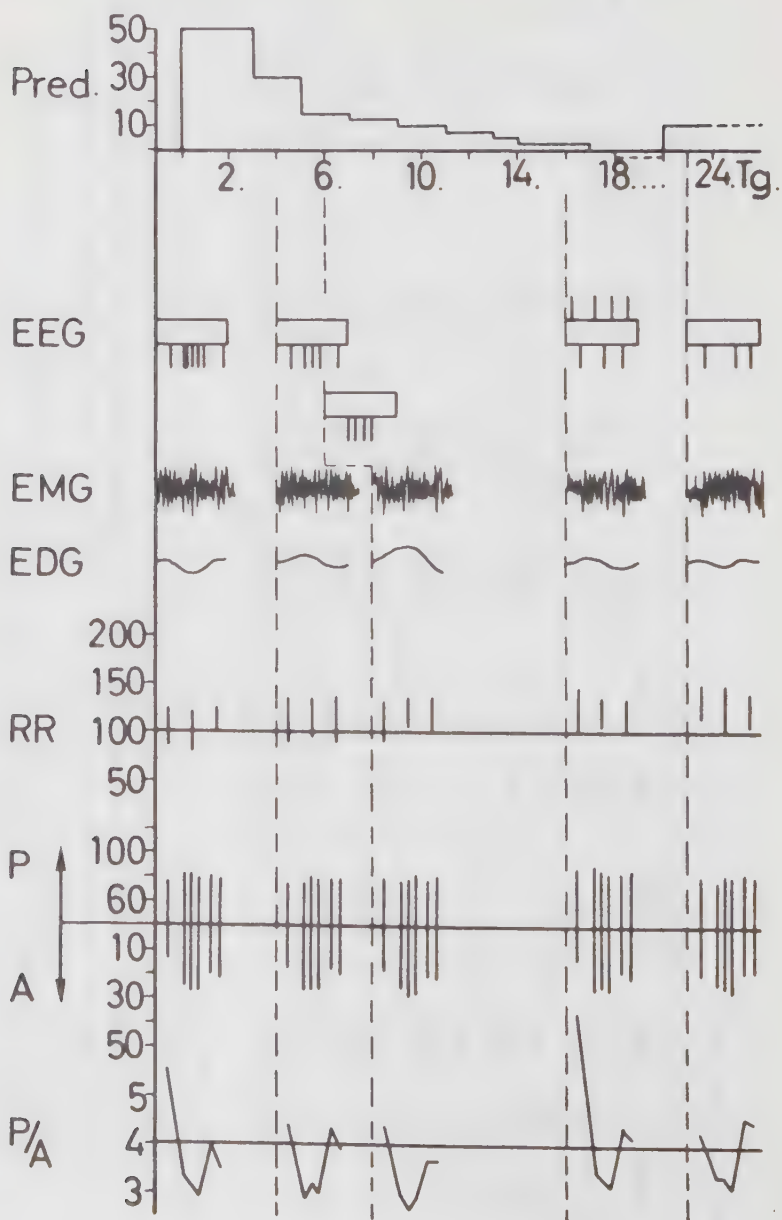
29. W., H., 40 J., m.

EEG-Abt. unipolar	Alpha-Rhythmus Hz/pV		Beta-Rhythmus Hz/pV		Theta-Rhythmus Hz/pV		Delta-Rhythmus Hz/pV		BR	P	EKG	ECG	Atmung	EKG
	IA	IV	IA	IV	IA	IV	IA	IV						
I. 14, 12, 70	9-10/30				6-7/35		3/50		125/85	77	82/83/80	80/78	14	75/77/77
	9-10/40				4-7/30				120/80	80/78			20/22	
	9-10/50				7/35				125/100					
II. 18, 12, 70	10/50								135/90	75	76/82/78		17	26/26/26
	9-10/50								135/90	78/78	78/78		18/20	
	10/50								135/90					
III. 20, 12, 70	8-9/50				4-7/45		3/35		130/90	80	76/79/83		18	25/29/28
	9-10/50								135/105	78/82	78/82		21/22	
	9-10/65								135/100					
IV. 30, 12, 70	9-10/30				7/30				145/100	88	90/86/84		13	26/25/26
	9-10/50				7/30				135/105	90/86/84	84/88		18/21	
	9-10/50								135/100					
V. 30, 12, 70	9-11/40				6-7/30				150/115	82	78/82/82		19	23/24/26
	10-11/40				7/30				150/100	78/82/82	84/82		18/18	
	9-10/40								140/105					

dEEG-Beurteilung:

- I. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Vermehrte Theta-Wellen-Einstreuung unter HV. Rasche Normalisierung nach HV. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- II. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 10/s. Geringe Dysrhythmisierung unter HV. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- III. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s. Unter HV leichte Frequenzverlangsamung und Auftreten von Theta-Wellen. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- IV. Gut ausgeprägter, regelmäßiger Alpha-Rhythmus. Selten Theta- und Beta-Wellen eingestreut. Keine wesentliche Änderung unter HV. Zusammenfassung: Alpha-EEG.
- V. Gering ausgeprägter Alpha-Rhythmus. Selten Theta-Wellen eingestreut. Zusammenfassung: Unregelmäßiges EEG.

W., H., 40 J., m.



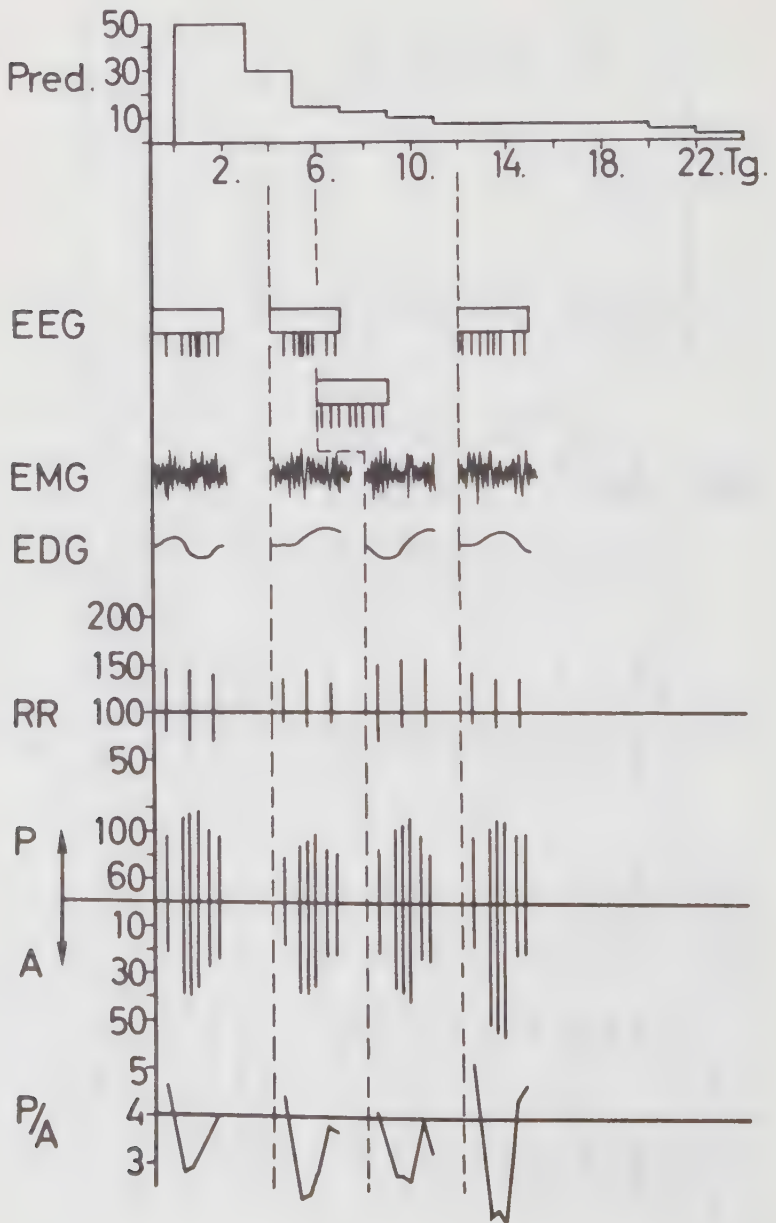
30. R., R., 26 J., m.

EEG-Abt. minütlich	Alpha-Rhythmus Hz/µV	Beta-Rhythmus Hz/µV	Theta-Abt. Hz/µV	Delta-Abt. Hz/µV	BR	P	ERG	ERG	Atmung	ERG
I.										
18, 12, 70	MA 9-10/50 B-9/50 B-10/50		5-7/45 4-7/50 6-7/50	3/35	145/ 80 145/ 70 140/ 70	96 111/114/117 102/96	96 111/114/117 102/96	96 111/114/117 102/96	21 98/99/96 21/28	Inter- ferenz- muster
II.										
22, 12, 70	MA 9/60 B-9/65 B-9/60		6-7/50 4-6/50 5-7/50		135/ 90 145/ 85 130/ 90	79 88/92/98 84/82	79 88/92/98 84/82	79 88/92/98 84/82	18 38/39/35 22/22	
III.										
28, 12, 70	MA B-9/55 B-8/60 B-9/55		6-7/45 4-6/50 7/50		150/ 70 155/ 85 155/ 85	86 102/106/110 96/80	86 102/106/110 96/80	86 102/106/110 96/80	21 36/38/41 24/28	
IV.										
30, 12, 70	MA 9-10/40 B-9/45 B-10/40		7/45 6-7/45 6-7/45		140/ 90 135/ 85 135/ 85	96 102/110/108 98/99	96 102/110/108 98/99	96 102/110/108 98/99	19 50/53/56 22/21	

EEG-Beurteilung :

- I. Gut ausgeprägter Alpha-Rhythmus um 9-10/s mit eingestreuten Theta- und Delta-Wellen. Unter HV Frequenz= verlangsamt. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- II. Langsamer, großamplitudiger Alpha-Rhythmus. Vermehrte Theta-Wellen-Einstreuung. Unter HV überwiegend Theta-Wellen um 4/s und Dysrhythmie. Zusammenfassung : Dysrhythmisches EEG.
- III. Gut ausgeprägter, hochamplitudiger, regelmäßiger Alpha-Rhythmus mit eingestreuten Theta-Wellen. Unter HV Frequenzverlangsamung der Theta-Wellen. Zusammenfassung : Alpha-EEG.
- IV. Flaches dysrhythmisches EEG. Raschere Regularisierung nach HV. Zusammenfassung : Dysrhythmisches EEG.

R., R., 26 J., m.



DISKUSSION

Ziel der Untersuchungen war, zu eruieren, ob es unter therapeutischen Gaben von Prednisolon zu nachweisbaren EEG-Veränderungen kommt, und welchen Einfluß Corticosteroide möglicherweise auf andere physiologische Meßgrößen ausüben können - wie z.B. RR, EKG, P, Atmung, EMG und EDG. Um diese Anforderungen zu erfüllen, mußten annähernd konstante Ableitebedingungen geschaffen und eingehalten werden.

Bei 27 Patienten mit Rheumatoider Arthritis, 3 Patienten mit Spondylitis ankylopoetica, bzw. mit Reiter-Syndrom, die mit einem Prednisolon-Stoß behandelt wurden, konnten insgesamt 128 EEG-Kurven in polygraphischer Ableite-technik aufgezeichnet werden. Die Auswertung der so gewonnenen Elektroencephalogramme wurde optisch-manuell vorgenommen.

Im Jahre 1948 war erstmalig ein Patient wegen Rheumatoider Arthritis von HENCH und Mitarbeitern mit Corticon und ACTH behandelt worden, nachdem klinische Beobachtungen und Untersuchungen der gleichen Autoren - aus den Jahren 1925 bis 1930 - bereits den antirheumatischen Effekt dieser Substanzen gezeigt hatten. Damals führten allerdings eher die pharmakologischen Wirkungen der Steroide zu ihrer klinischen Anwendung, weniger ihre physiologischen Effekte. Die unerwünschten Nebenwirkungen der Cortico-

steroide offenbarten sich erst später. Hier interessierte in diesem Zusammenhang hauptsächlich die pharmakologische Wirkung therapeutischer Prednisolongaben auf das ZNS. Bereits in den Anfängen der klinischen Erprobung der Nebennierenrindenhormone in der Behandlung der Rheumatoiden Arthritis war aufgefallen, daß die so behandelten Patienten mit dem Rückgang ihrer Beschwerden eine mehr oder weniger ausgeprägte Euphorie zeigten. Zunächst wurde angenommen, daß dies die notwendige Folge des Therapieerfolges sei. Später wurde es offenbar, daß psychische Veränderungen - auch tiefergreifender Natur - nicht ungewöhnlich waren, und die Skala der zu registrierenden Nebenwirkungen der Corticosteroide auf das Zentralnervensystem weitete sich aus.

Das beobachtete Spektrum reichte von der Nervosität und Schlaflosigkeit (PLOTZ u.a., 1952) bis zu psychischen Veränderungen mit psychopathologischen Manifestationen manisch-depressiver oder schizophrener Bilder. Auch suizidale Absichten unter der Gabe von Corticoiden sind im Schrifttum berichtet (GOODMAN und GILMAN, 1958).

Neuere Untersuchungen von B.J.CARROLL, 1970, zur Genese der endogenen Depression haben analog dazu eine Erhöhung des Cortisolspiegels in Blut und Liquor gezeigt, die auf sonst regulatorisch wirkende Reize nicht ansprächen. Interessant war dabei der Unterschied des Cortisolspiegels im Blut zwischen Depressiven und nicht Depressiven, der nicht sehr groß gewesen sei. Hingegen wurden im Liquor bei depressiven doppelt so hohe

Cortisolwerte gefunden wie bei nicht depressiven Patienten. Die bisherige Annahme eines erniedrigten Katecholaminspiegels im Gehirn bei der Depression sucht der Autor durch mangelnde Induktion der Phenyl-äthanolamin-N-methyltransferase zu erklären. Es handelt sich hierbei um ein Enzym, das durch Glucocorticoide induziert werde und das Noradrenalin in Adrenalin umwandle. Darüberhinaus könne durch Glucocorticoide auch die Tryptophan-Pyrolase induziert werden, welche für den Abbau des Tryptophans mitverantwortlich sei. Die beim Depressiven gestörte Regulation des erhöhten Cortisolspiegels führe daher aufgrund eines ebenfalls gestörten Rückkoppelungs-Mechanismus zu erniedrigten Spiegeln von Noradrenalin und Serotonin im Gehirn.

Wurde zu Beginn der klinischen Erprobung der Elektroencephalographie noch erhofft, psychopathologische Zustandsbilder mit Hilfe des EEG's besser diagnostizieren und differenzieren zu können, so mußte bald festgestellt werden, daß zwischen den elektrischen Hirnpotentialen und den psychischen Funktionen nur ein lockerer Zusammenhang bestehe (HESS, 1963; LEHMANN, 1971). Neben den bereits erwähnten psychischen Zustandsänderungen finden sich unter der Behandlung mit Corticosteroiden auch neurologische Störungen. So haben DORFMANN und Mitarbeiter (1951) sowie SPRAGUE (1951) besonders bei Kindern Krampfanfälle und komatöse Zustände unter der Gabe von ACTH und Cortison beobachten können. Andererseits wurde

bereits erwähnt, daß die genannten Substanzen mit Erfolg zur Behandlung der BNS-Krämpfe verwendet wurden (KLEIN und LIVINGSTONE, 1950). Auch HOEFER und GLASER berichten 1950 in ihrer Arbeit über eine 35-jährige Patientin, die unter der Behandlung mit ACTH in einen stuporösen Zustand verfiel. PINE und Mitarbeiter konnten bei einem Patienten Krampfanfälle mit nachfolgendem Koma unter Corticosteroiden beobachten. Das EEG ließ in beiden Fällen charakteristische Veränderungen erkennen.

Bei dem hier beobachteten und beschriebenen Krankengut traten lediglich bei 3 Patienten leichte depressive Verstimmungen auf und nur bei einem Patienten konnte eine geringgradige Euphorie festgestellt werden. Alle 4 Patienten ließen jedoch mit fallender Dosierung des verwendeten Prednisolon-Präparates wieder eine unauffällige Stimmungslage erkennen.

Während das Kontroll-EEG von 12 unserer Patienten normalen Alpha-Rhythmus zeigte, konnten wir bei einem Patienten ein Beta-EEG registrieren. 8 EEG's waren unregelmäßig, 4 frequenzlabil, 2 dysrhythmisch und 2 leicht allgemeinverändert. Lediglich bei einer 40-jährigen Patientin mit seropositiver Rheumatoider Arthritis, Stadium I nach ARA, waren bereits im Kontroll-EEG mäßige Allgemeinveränderungen nachweisbar. Auch das 2. EEG, das nach 3 Tage langer Medikation von 50 mg Prednisolon abgeleitet wurde, ließ einen gering ausgeprägten Alpha-Rhythmus mit Einstreuung flacher

Theta- und geringer Delta-Wellen-Häufung erkennen.

Unter der weiteren Gabe von Prednisolon - entsprechend unserem Dosierungsschema - kam es dann zum Schwinden der Delta-Wellen und einer annähernden Normalisierung der Hirnpotentiale. Die gleiche Beobachtung konnte auch von FRIEDLANDER und ROTTGER (1951) gemacht werden, die 16 Patienten mit Cortison behandelten und bei der Auswertung der unter dieser Therapie gewonnenen Elektroencephalogramme feststellten, daß unter der Gabe von Cortison keine EEG-Veränderungen auftraten, sofern das Kontroll-EEG vor Beginn der Prednisolon-Medikation normal gewesen war. Je größer die Abweichungen der Kontroll-Ableitungen jedoch vom Normalen waren, umso größer waren auch die Veränderungen, die unter der Behandlung auftraten. Gewöhnlich konnten die Autoren einen Trend zur Normalisierung mit geringgradiger Zunahme der Alpha-Frequenzen registrieren. Insgesamt ließen die EEG-Verlaufskontrollen bei 7 Patienten keine Veränderungen erkennen, während es bei 9 Patienten unter der Behandlung mit Cortison zu einer leichten Erhöhung der Alpha-Frequenz kam. Ähnliche Ergebnisse hatten ENGEL und ROMANO bereits 1944 bei 2 Patienten mit Morbus Addison nachweisen können. Unabhängig von der Wahl des Präparates (DOCA oder Nebennierenrinden-Extrakt) kam es bei ihnen zu einer deutlichen Besserung der Hirnstromkurven. GRENNELL und MC CAWLEY berichteten 1947 über Versuche an Katzen, bei denen es unter der Zufuhr von Nebennierenrinden-Extrakt zu einer Amplituden-

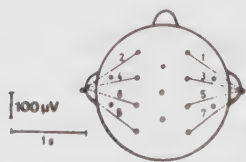
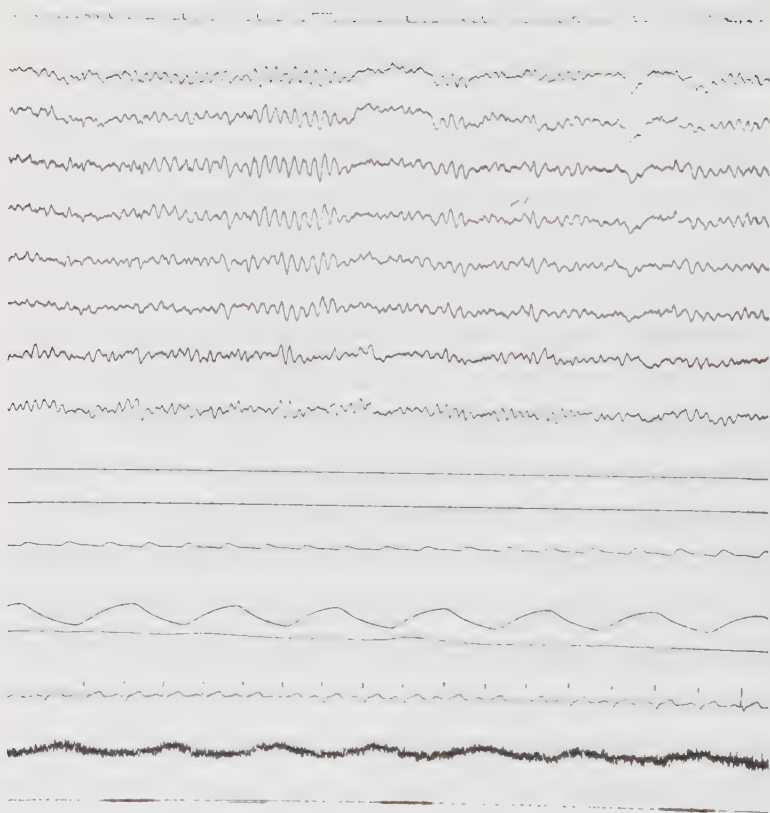
zunahme und Veränderungen der Frequenzen im Hirnstrombild gekommen war. Gleiche Ergebnisse konnten später auch beim Menschen gewonnen werden. Auch THORN (1949) sowie BOLAND und HEADLEY (1949) berichteten über eine Abnahme langsamerer Frequenzen und Zunahme der Alpha-Frequenz unter der Gabe von Compound E bzw. Cortison, wobei die allgemeine Tendenz zur Normalisierung der Elektroencephalogramme überwog.

Demgegenüber konnten SHY und Mitarbeiter (1950) bei keinem ihrer 12 Patienten EEG-Veränderungen während oder nach Behandlung mit Cortison feststellen. Die gleiche Beobachtung berichten auch GLASER und MERRITT (1952), die bei der von ihnen mit Cortison behandelten Patientengruppe keine signifikanten Veränderungen im Hirnstrombild feststellen konnten. Dagegen ließen die EEG's von 14 Patienten - aus einer Gruppe von 24 neurologischen Fällen der gleichen Autoren, die mit ACTH behandelt wurden - eine diffuse Frequenzverlangsamung bis zu einem Theta-Rhythmus um 5 - 7/s erkennen, die vor Behandlungsbeginn noch nicht nachweisbar gewesen war. Andererseits zeigten ULETT u.a. (1951), daß unter der Therapie mit ACTH keine deutlichen Veränderungen im EEG auftraten. PINE und Mitarbeiter (1951) berichteten über insgesamt 32 Patienten, die fortlaufend unter der Behandlung mit ACTH elektroencephalographisch kontrolliert worden waren, von denen nur 17 Patienten ebenfalls keine Veränderungen im EEG aufwiesen. In weiteren 4 Fällen kam es dabei

zu abnormen Erregungsabläufen im Hirnstrombild, während sich die EEG's von 5 anderen Patienten deutlich, und von 6 weiteren Patienten fraglich besserten.

Wir konnten bei unseren Längsschnitt-Untersuchungen im EEG der mit Prednisolon behandelten Rheumakranken (30) in 17 Fällen eine mehr oder minder ausgeprägte Frequenzverlangsamung mit vermehrter Theta-Wellen-Einstreuung (Abb. 16 u. 17) bis hin zur mAV beobachten. Bei 6 Patienten, deren Kontroll-EEG bereits Abweichungen von der Norm aufwies, die vom unregelmäßigen Alpha-Rhythmus bis zur mäßigen Allgemeinveränderung reichten, ließ sich dagegen ein deutlicher Trend zur Normalisierung feststellen. Nur bei 7 Patienten blieb das EEG unter der ausgewählten Stoßtherapie mit Prednisolon nahezu unverändert. Gegen Ende der Behandlung wurde von den meisten Patienten wieder die Ausgangslage des vor Behandlungsbeginn aufgezeichneten Kontroll-EEG's erreicht.

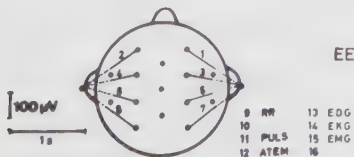
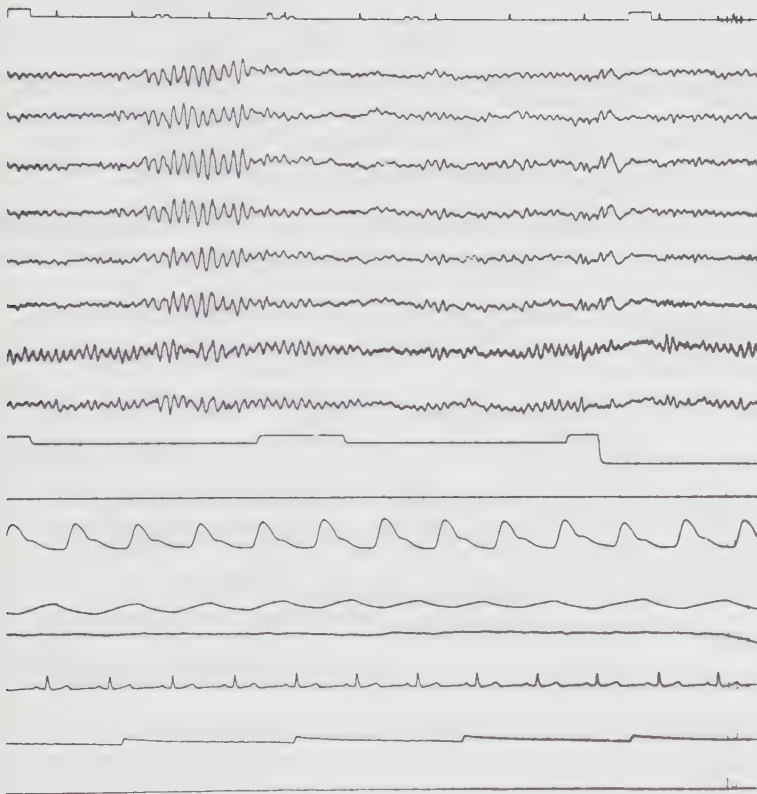
Ähnliche Beobachtungen hatten HOEFER und GLASER bereits 1950 an einer Gruppe von 15 Patienten erheben können, die mit ACTH behandelt wurden. Nur bei 2 Patienten war das EEG unter dieser Therapie unverändert geblieben, während die Hirnstrombilder der übrigen 13 Patienten eine Abnahme unterschiedlichen Ausmaßes der Amplitude, der Regularität und Kontinuität der Alpha-Wellen, sowie



EEG-Nr.: 24/12/70/III
R RE., 26J ♂

9	AR	13	EDG
10		14	ERG
11	PULS	15	EMG
12	ATEM	16	

Abb. 16



EEG-Nr: 27/8/70/IV
H.KU., 53J. ♂

Abb. 17

eine Verlangsamung des Grundrhythmus erkennen ließ. Alle diese Veränderungen bildeten sich dabei innerhalb einer Woche nach Absetzen des adrenocorticotropen Hormons wieder zurück, so daß in den meisten Fällen wieder die Ausgangslage des Kontroll-EEG erreicht wurde. Nach Aussage dieser Autoren standen die von ihnen gefundenen hirnelektrischen Veränderungen in keinem direkten Verhältnis zur Dosishöhe des von ihnen gewählten Präparates und korrelierten auch nicht mit Serum-Elektrolytverschiebungen oder einer veränderten Zuckerstoffwechsellaage, wie sie von CHRISTIAN (1968) für das EEG des Addison-Kranken in erster Linie ursächlich angenommen wird. Dieser letzteren Aussage widersprechen jedoch die Untersuchungen von SHY und Mitarbeitern (1950), die bei allen 12 der von ihnen mit Cortison behandelten Patienten einen Anstieg des Blutzuckerspiegels feststellen konnten. Es ließen sich jedoch im EEG ihrer Patientenpopulation entsprechende abnorme Veränderungen nicht nachweisen, und zwar weder unter der Cortison-Medikation noch nach deren Absetzen. Entsprechend einer Verlangsamung des Grundrhythmus während einer Hypoglykämie (JUNG, 1953) würden wir doch hier analog den Untersuchungen von GIBBS und Mitarbeitern (1940) eine Frequenzzunahme des Alpha-Rhythmus bei hyperglykämischen Zustandsbildern nicht unbedingt erwarten können.

Die von uns gefundenen EEG-Veränderungen konnten in keinem Fall mit einer Zuckerstoffwechselentgleisung erklärt werden. Überhaupt konnten für die Veränderungen der Hirnpotentiale unter der Gabe von Corticosteroiden in der bearbeiteten Literatur keine gemeinsame Erklärung und Deutung gefunden werden. Störungen im Elektrolyt-Haushalt wurden hierbei diskutiert, sowie eine Interferenz mit dem Acetylcholin-Zyklus bzw. eine Störung der Acetylcholin-Synthese (TORDA und Mitarbeiter, 1944). Auf einen anästhesierenden bzw. hypnotischen Effekt hoher Steroid-Dosen (HOEFER und GLASER, 1950), dessen man sich heute sogar in der Anästhesie bedient, nachdem SELYE (1941) erstmals die narkotische Wirkung dieser Strukturen beobachtet hatte, wurde hingewiesen. Das hierbei verwendete Hydroxydion ("Pregnan-21-ol-3,20-dion-hemisuccinat-Na") hat allerdings seine hormonalen Eigenschaften, die den üblichen Steroiden zu eigen sind, verloren (KUBICKI und Mitarbeiter, 1958).

Als weiteres auslösendes Moment, der auch von uns festgestellten hirnelektrischen Veränderungen, wurde ferner ein Anstieg des Blutdrucks diskutiert. Dabei ist der Einfluß von ACTH auf den Blutdruck im Sinne einer Amplitudenzunahme deutlicher als der unter Cortison, so daß GOODMAN und GILMAN (1958) bei Patienten mit einer Nierenschädigung oder einer vorbestehenden Hypertonie eher zu einer Behandlung mit Cortison als mit ACTH raten, selbst bei sorgfältiger Beobachtung der Kreislauf-

situation des betreffenden Patienten. HOEFER und GLASER berichten in ihrer Arbeit zum Beispiel über einen Patienten mit akutem Lupus erythematodes disseminatus, bei dem es nach dreitägiger Behandlung mit adrenocorticotropem Hormon zu einer subarachnoidalen Blutung infolge eines plötzlichen Blutdruckanstieges kam. Auch unter dem in unserer Versuchsreihe verwendeten Prednisolon kam es zu einer leichten, jedoch statistisch signifikanten, Erhöhung des Blutdrucks, die mit den anderen in polygraphischer Ableitetechnik gewonnenen physiologischen Meßgrößen einer weiteren wissenschaftlichen Bearbeitung bedürfen.

Bei dem hier untersuchten Krankengut muß jedoch auch - im Hinblick auf die registrierten EEG-Veränderungen - neben der Beeinflussung der Hirnpotentiale durch Corticosteroide das eventuelle Vorliegen einer rheumatischen Encephalitis (BENDA, 1948) bzw. einer blanden Meningitis (BANNWARTH, 1941) berücksichtigt werden. Histologische Untersuchungen ließen nämlich bei rheumatischen Erkrankungen zelluläre Infiltrate - besonders perivenös - nachweisen. Diese rheumatisch bedingten, vaskulären Schädigungen und Störungen im gliösen Bereich müßten jedoch zwangsläufig zu einer nutritiven Unterversorgung der Ganglienzelle führen, und damit auch zu cerebralen Schädigungen mit entsprechenden Veränderungen der Hirnpotentiale (ZYSNO, 1971).

Insgesamt muß jedoch festgestellt werden, daß keiner der hier genannten Faktoren allein für die im EEG zu registrierenden Veränderungen verantwortlich zu machen ist. Analog der nicht einheitlichen hirn-elektrischen Kurvenbilder ist eine multifaktorielle Genese der hier diskutierten elektroencephalographischen Befunde anzunehmen. Dies entspricht auch den Ergebnissen, wie sie bisher im Vergleich mit den zitierten wissenschaftlichen Publikationen diskutiert worden waren.

E. Z U S A M M E N F A S S U N G

Unter polygraphischer Registrierung wurde der Einfluß einer oralen Prednisolon-Stoßtherapie auf das EEG von 30 Patienten mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises untersucht. Simultan zu den EEG-Ableitungen wurden dabei EMG, EDG, EKG, sowie Herz- und Atemfrequenz aufgezeichnet.

Bei der Auswertung der elektroencephalographischen Kurven konnte dabei in 17 Fällen unter der von uns gewählten Corticosteroid-Behandlung eine Verlangsamung des Grundrhythmus beobachtet werden, die bei einigen Patienten bis zu pathologischen Bereichen aus dem Delta-Wellenband reichte. Bei 6 Patienten, deren Kontroll-EEG's bereits Abweichungen von der Norm aufwiesen, die vom unregelmäßigen Alpha-Rhythmus bis zurmäßigen Allgemeinveränderung reichten, ließ sich dagegen unter der Therapie ein deutlicher Trend zur Normalisierung der Hirnpotentiale feststellen. Nur bei 7 Patienten blieb das EEG unter Prednisolon bei sämtlichen Verlaufskontrollen nahezu unverändert. Die so erhaltenen Ergebnisse dieser Längsschnitt-Untersuchungen wurden graphisch und tabellarisch dargestellt, sowie durch einzelne photographische Abbildungen aus den Originalkurven dokumentiert. Mögliche ursächliche Entstehungsweisen der gefundenen EEG-Veränderungen wurden

aufgezeigt und mit den Ergebnissen aus der herangezogenen Literatur vergleichend beurteilt.

F. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- ADRIAN, E.D. and B.H.C. MATTHEWS: The Berger rhythm. Potential changes from the occipital lobes in man. *Brain* 57, 356 (1934)
- BANNWARTH, A.: Chronische lymphozytäre Meningitis, entzündliche Polyneuritis und "Rheumatismus". *Arch. Psychiat. Nervenheilk.* 113, 284 (1941)
- BECK, A. und N. M. CYBULSKI: Weitere Untersuchungen über die elektrischen Erscheinungen in der Hirnrinde der Affen und Hunde. *Zbl. Physiolog.* 6, 1 (1892)
- BENDA, C.E.: Chronic rheumatic encephalitis. *Arch. Neurol. Psychiat.* 59, 262 (1948)
- BERGER, H.: Über das Elektroencephalogramm des Menschen. XIV. Mitteilung. *Arch. Psychiat. Zschr. Nervenkr.* 108, 407 (1938)
- BOCHNIK, H.J.: Klinische Elektrophysiologie des Zentralnervensystems. *Klinik der Gegenwart*, Bd. V, 33 Verlag Urban-Schwarzenberg (1957)
- BOLAND, E.W. and N.E. HEADLEY: Effects of Cortisone Acetat on Rheumatoid Arthritis. *J.A.M.A.* 141, 301 (1949)
- BRAZIER, M.A.B.: The effect of drugs on the electroencephalogram of man. *Clin. Pharmacol. Ther.* 5, 109 (1964)
- CARROLL, B.J.: Endogene Depression verursacht durch Störungen des Cortisolspiegels im Blut. *Medical Tribune* 33, 1 und 25 (1970)
- CASPERS, H.: Die Entstehungsmechanismen des EEG. *Klin. Elektroencephalographie* (Hsg.) R. JANZEN, 4, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1961)
- CATON, R.: The electrical current of the brain. *Brit. Med. J.* 2, 278 (1875)
- CHRISTIAN, W.: Klinische Elektroenzephalographie Lehrbuch und Atlas Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1968)

- COBB, W.A., G.D. Electroencephalography.
GREVILLE, M.E. A symposium on its various aspects.
HEPPENSTALL, D. London: Macdonald & Co. (1950)
HILL, W.G. WALTER
and D. WHITTERIDGE:
- DANILEWSKY, V.Y.: Zur Frage der elektromotorischen Vorgänge
im Gehirn als Ausdruck seines Tätigkeits-
zustandes.
Zbl. Physiol. 5, 1 (1891)
- DAVIS, P.A. and Electrical activity of the brain. Its
DAVIS, H.: relation to physiological states and
to states of impaired consciousness.
Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 19, 50 (1939)
- DAWSON, G.D.: A summation technique for the detection
of small evoked potentials.
EEG Clin. Neurophysiol. 6/1, 65 (1954)
- DORFMAN, A., N.S. Status epilepticus coincident with use
APTER, K. SMULL, of adreno-corticotrophic hormone.
D.M. BERGENSTAL J.A.M.A. 146, 25 (1951)
and R.B. RICHTER:
- DUMERMUTH, G.: Elektroencephalographie im Kindesalter.
Einführung und Atlas.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)
- ENGEL, G.L. and Neuropsychiatric disturbances in Addison's
S.G. MARGOLIN: disease and role of impaired carbohydrate
metabolism in production of abnormal
cerebral function.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 45, 881
(1941)
- ENGEL, G.L. and Neuropsychiatric disturbances of internal
S.G. MARGOLIN: disease, metabolic factors and electro-
encephalographic correlations.
Arch. intern. Med. 70, 236 (1942)
- ENGEL, G.L. and Delirium II / Reversibility of electro-
J. ROMANO: encephalogram with experimental procedures.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 51, 379
(1944)
- FOERSTER, O. und Elektrobiologische Vorgänge an der
H. ALTENBURGER: menschlichen Hirnrinde.
Dtsch. Zschr. Nervenbk. 135, 277 (1935)
- FRIEDEL, B.: Seminar über das Elektroencephalogramm
mit EEG-Atlas.
J.F. Lehmanns-Verlag, München (1965)

- FRIEDLANDER, W.J. and E. ROTTGER: The effect of cortisone on the electroencephalogram. EEG Clin. Neurophysiol. 3, 311 (1951)
- GIBBS, F.A., H. DAVIS and W.G. LENNOX: The electroencephalogram in epilepsy and in conditions of impaired consciousness. Arch. Neurol. Psychiat. 34, 1133 (1935)
- GIBBS, F.A., E.L. GIBBS and W.G. LENNOX: Cerebral dysrhythmias of epilepsy. Arch. of Neur. 39, 298 (1938)
- GIBBS, F.A., D. WILLIAMS and E.L. GIBBS: Modification of the cortical frequency spectrum by changes in CO₂, blood sugar and O₂. J. Neurophysiol. 3, 49 (1940)
- GIBBS, F.A., E.L. GIBBS and W.G. LENNOX: Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. J. Pediatrics 23, 497 (1943)
- GLASER, G.H. and H.H. MERRITT: Effects of corticotropin (ACTH) and cortisone on disorders of the nervous system. J.A.M.A. 148, 898 (1952)
- GOODMAN, L.S. and A. GILLMAN: The Pharmacological Basis of Therapeutics. The Macmillan Company, New York (1958)
- GRENNELL, R.G. and MC CAWLEY, E.L.: The Effects of Adrenal Cortical Extract on the Electroencephalogram. Federation Proc. 6, 116 (1947)
- GRENNELL, R.G. and MC CAWLEY, E.L.: Central nervous system resistance, III: The effects of adrenal cortical substance on the central nervous system. J. Neurosurg. 4, 508 (1947)
- GREVILLE, G.D. and M.E. HEPPENSTALL: Pharmacology in Electroencephalography. London: Macdonald, 166 (1950)
- HANEKE, K.: Kinderärztliche Praxis 29, 471 (1961) aus: KAISER, H.: Cortisonderivate in Klinik und Praxis. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)
- HENCH, P.S., KENDALL, E.C., SLOCUMB, C.H. and H.F. POLLEY: Effect of hormone of adrenal cortex (17-hydroxy-11 dehydrocorticosterone; compound E) and of pituitary adrenocorticotrophic hormone on rheumatoid arthritis; preliminary report. Ann. Rheumat. Dis. 8, 97 (1949)

- HENCH, P.S.,
KENDALL, E.C.,
SLOCUMB, C.H. and
H.F. POLLEY: The effect of a hormone of the adrenal
cortex (s.o.) and of pituitary adreno-
corticotrophic hormone on rheumatoid
arthritis.
Proc. Staff. Meet., Mayo Clin. 24, 181 (1949)
- HESS, R.: Elektrische Hirnaktivität und Psycho-
pathologie.
Schweiz. Med. Wochenschrift 2/93, 102 (1963)
- HILDEBRANDT, G.: Die rhythmische Funktionsordnung von
Puls und Atmung.
Zschr. f. angew. Bäder u. Klimaheilk. 7,
533 (1960)
- HILL, D. and
G. PARR: Electroencephalography / A Symposium on
its Various Aspects.
Macdonald, London (1963)
- HOAGLAND, H.: EEG 3, 542 (1951) - aus KETY, S.S.:
Considerations of the effects of pharma-
cological agents on the over-all
circulation and metabolism of the brain.
Neuropharmacology, Josiah Macy, Jr.
Foundation, New York, 13 (1955)
- HOEFER, P.F. and
G.H. GLASER: Effects of pituitary adrenocorticotrophic
hormone (ACTH) therapy - electroencephalo-
graphic and neuropsychiatric changes
in 15 patients.
J.A.M.A. 143, 620 (1950)
- HOFFMAN, W.C.,
LEWIS, R.A.
and G.W. THORN: The electroencephalogram in Addison's
disease.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 70, 335 (1942)
- JUNG, R.: Neurophysiologische Untersuchungsmethoden.
Handbuch d. Inneren Medizin V/1, 1206,
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-
Heidelberg (1953)
- KAISER, H.: Cortisonderivate in Klinik und Praxis.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1965)
- KETY, S.S.: Considerations of the effects of pharma-
cological agents on the over-all
circulation and metabolism of the brain.
Neuropharmacology, Josiah Macy, Jr.
Foundation, New York, 13 (1955)
- KLEIN, R. and
S. LIVINGSTONE: Effect of Adrenocorticotrophic Hormone
in Epilepsy.
J. Pediat. 37, 733 (1950)

- KORNMÜLLER, A.E.: Einführung in die Klinische Elektroencephalographie.
J.F.Lehmanns-Verlag, München-Berlin (1944)
- KORNMÜLLER, A.E.: Die Elemente der nervösen Tätigkeit.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1947)
- KORNMÜLLER, A.E.: Die Grundphänomene des EEG's, ihre Analyse und ihre Bewertung.
Klin.Physiol. I, (Hsg.) W.A.MÜLLER,
27, Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1960)
- KRUMP, J.E.: Die klinische Bedeutung des Elektroencephalogramms bei Vergiftungen, Endotoxikosen, Endokrinopathien.
Dtsch.Int.Tag., Leipzig, 3.-5.11.1955
VEB-Verlag Volk und Gesundheit, 133,
Berlin (1956)
- KUBICKI, ST.,
O.JUST und
W.GÖTZE: Die Steroid-Narkose und ihr elektroencephalographisches Bild.
Der Anaesthesist 7/2, 39 (1958)
- KUGLER, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1966)
- LEHMANN, D.: EEG-Analyse und psychische Funktionen.
Der Nervenarzt 42, 257 (1971)
- PINE, I., F.L.
ENGEL and
T.B.SCHWARTZ: The electroencephalogram in ACTH and cortisone treated patients.
EEG Clin.Neurophysiol. 3, 301 (1951)
- PLOTZ, C.M.,
A.I.KNOWLTON
and C.RAGAN: Natural history of Cushing's syndrome.
Am.J.Med. 13, 597 (1952)
- PRAWDICZ-
NEMINSKI, N.W.: Zur Kenntnis der elektrischen und der Innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus. Elektrocerebrogramm der Säugetiere.
Pflug.Arch.ges.Physiol. 209, 362 (1925)
- ROHMER, F.,
A.WACKENHEIM
und D.KURTZ: L'EEG dans les syndromes endocriniens, hypophysaires, thyroïdiens, surrénaux et dans la tétanie de l'adulte.
Rev.neurol. 100, 297 (1959)
- SCHEFFNER, D.
und H.DOOSE: Zur Hormonbehandlung bösartiger Petit-mal-Formen.
Med.Welt 37, 1872 (1961)

- SCHRIEVE, J.F.,
P. SCHEINBERG
and W.P. WILSON: The effect of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) on cerebral blood flow and metabolism.
J.Clin. Investigation 30, 1527 (1951)
- SCHWAB, R.S.: Application of electroencephalography in the navy in wartime.
War Med., Chicago 4, 404 (1943)
- SELYE, H.: Studies Concerning Anesthetic Action of Steroid Hormones.
J.Pharmacol. & Exper. Therap. 73, 127 (1941)
- SENSENBACH, W.,
L. MADISON and
L. OCHS: The effect of ACTH and cortisone on cerebral blood flow and metabolism.
J.Clin. Investigation 32, 372 (1953)
- SHY, G.M.,
S. BRENDLER, R.
RABINOVITCH and
D. MCEACHERN: Effects of cortisone in certain neuromuscular disorders.
J.A.M.A. 144, 1353 (1950)
- SOREL, L. und A.
DUSAUCY-BAULOYE: Acta neurol. et psych. Belgic. 58, 130 (1958) - aus SCHEFFNER u. DOOSE
- SPRAGUE, R.G.: Cortisone and ACTH; a review of certain physiologic effects and their clinical implications.
Am.J.Med. 10, 567 (1951)
- STOLL, W.A.: Die Psychiatrie des Morbus Addison.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1953)
- THORN, G.W.: Clinical and metabolic changes in Addison's disease following the administration of compound e acetate.
Trans. Assoc. Amer. Physicians 62, 233 (1949)
- TÖNNIES, J.F.: Die unipolare Ableitung elektrischer Spannungen vom menschlichen Gehirn.
Naturwiss. 22, 411 (1934)
- TORDA, C. and
H.G. WOLFF: Effect of Adrenotrophic Hormone of Pituitary Gland on Ability of Tissue to Synthesize Acetylcholine.
Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 57, 137 (1944)
- TORDA, C. and
H.G. WOLFF: Effect of Steroid Substance on Synthesis of Acetylcholine.
Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 57, 327 (1944)
- ULETT, G., S.
TRUFANT and
E. RONZONI: The EEG photic stimulation in psychiatric patients receiving ACTH.
EEG Clin. Neurophys. 2, 79 (1951)

- WALTER, W.G.: The localisation of cerebral tumours by electroencephalography. Lancet, 305 (1936)
- WOODBURRY, D.M. and G.SAYERS: Effect of adrenocorticotrophic hormone, cortisone and desoxycorticosterone on brain excitability. Proc.Soc.Exper.Biol.&Med. 75, 398 (1950)
- ZYSNO, E.A.: Das Elektroencephalogramm bei Urämie. Z.EEG-EMG 1, 46 (1970)
- ZYSNO, E.A.: Aufgaben des EEG in der Inneren Medizin. Bayer.EEG-Tgg., München (1970)
- ZYSNO, E.A.: Neurologische Begleiterscheinungen beim Weichteilrheumatismus. Dtsch.-Österr.-Schweiz.Kongr.f.Phys.Med., Lindau (1971)
- ZYSNO, E.A.: Rheuma und Nervensystem. in H.A.Kühn u.H.Brügel (Hsg.) 105: "Fortschritt auf dem Gebiete der rheumatischen Erkrankungen u.d. degenerativen Gelenkerkrankungen". Schattauer-Verlag, Stuttgart (1972)
- ZYSNO, E.A.: Pathophysiologie des Nervensystems: in H.E.Bock (Hsg.) "Pathophysiologie" Bd.II, 332, Georg Thieme-Verlag Stuttgart (1972)
- ZYSNO, E.A.: Die Allgemeinveränderung des EEG. Bayer.EEG-Tgg., Erlangen (1972)
- ZYSNO, E.A., F.DÜRR und H.NIETH: Der Einfluß der extrakorporalen Hämodialyse auf das Elektroencephalogramm bei akutem und chronischem Nierenversagen. Klin.Wschr. 43, 1140 (1965)
- ZYSNO, E.A., P.SCHOLLMAYER und E.STEIN: Die Einwirkung cardialer Rhythmusänderungen auf das menschliche Hirnstrombild. Verh.Dtsch.Ges.Kreislaufforsch. 32, 293 (1966)
- ZYSNO, E.A., F.DÜRR, H.E.REICHENMILLER und H.NIETH: EEG-Untersuchungen bei urämischen Encephalopathien unter intermittierender Peritonealdialyse. Verh.Dtsch.Ges.Inn.Med. 72, 227 (1966)
- ZYSNO, E.A., H.E.REICHENMILLER und F.DÜRR: EEG-Verlaufsbeobachtungen an urämischen Patienten unter extrakorporaler Hämodialyse und intermittierender Peritonealdialyse. Elektroencephalogr.clin.Neurophysiol. 23, 379 (1967)

- ZYSNO, E.A. und H.E. REICHENMILLER: Die EEG-Veränderungen bei akuter und chronischer Niereninsuffizienz. (Hsg.) R. Übelhör, P.P. FIGDOR, D. Steinkopff-Verlag Darmstadt (1970)
- ZYSNO, E.A., F. DÜRR und H.E. REICHENMILLER: Wechselwirkungen des akuten und chronischen Nierenversagens auf das menschliche Hirnstrombild. in: Aktuelle Probleme der Dialyseverfahren und der Niereninsuffizienz, II, 221, Hsg. P.v. DITTRICH, K.F. KOPP, Verlag Bindernagel, Friedberg (1968)
- ZYSNO, E.A., H.E. REICHENMILLER und F. DÜRR: Étude EEG. longitudinale de malades urémiques traités par l'hémodialyse extracorporelle et par la dialyse peritonéale intermittente. Revue Neurologique 117, 128 (1967)
- ZYSNO, E.A. und H.E. REICHENMILLER: EEG-Veränderungen bei komatösen Patienten. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 74, 863 (1968)
- ZYSNO, E.A. und H.E. REICHENMILLER: Neuropsychiatrische Veränderungen bei Porphyrrie. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 75, 748 (1969)
- ZYSNO, E.A. und P.G. BÜTTNER: Das EEG bei experimentellen Verschiebungen im Säure-Basen-Haushalt. Z. EEG-EMG I, 211 (1970)

L e b e n s l a u f

Als Sohn des Kaufmanns Kurt Kerinnis und seiner Ehefrau Ilse, geb. Leitmeyer, wurde ich am 8.11.1941 in Königsberg/Ostpreußen geboren.

Ab 1948 besuchte ich die Grundschule in Bevensen, Regierungsbezirk Lüneburg, und trat 1952 in die Oberrealschule Uelzen ein. 1962 legte ich die Reifeprüfung an der Gutenbergschule in Wiesbaden ab. Im gleichen Jahr begann ich mein Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, wo ich 1964 die ärztliche Vorprüfung und im Januar 1968 die Ärztliche Prüfung bestand. Danach arbeitete ich 6 Monate lang als Medizinalassistent in der Kinderklinik der Kliniken der Landeshauptstadt Wiesbaden, und einen Monat als Urlaubsvertretung in der I. Medizinischen Klinik dieses Klinikums. Im Anschluß daran war ich 9 Monate in der Chirurgie im Kreis-krankenhaus Idstein tätig und absolvierte dann meine 6-monatige Medizinalassistentenzeit auf der Inneren Abteilung des Evangelischen Krankenhauses in Wanne-Eickel. Zuletzt arbeitete ich 3 1/2 Monate in der Universitäts-Frauenklinik Mainz und erhielt am 1. Januar 1970 meine Approbation als Arzt. Seit dem 2. Februar 1970 bin ich als Assistenzarzt in der Klinik und dem Institut für Physikalische Medizin und Balneologie der Universität Gießen in Bad Nauheim tätig.

Herrn Professor Dr. med. Victor R. Ott bin ich
für den Arbeitsplatz in seiner Klinik und die
Unterstützung bei meiner Arbeit sehr verpflichtet.

Herrn Professor Dr. med. Dr. rer. nat. Eduard A.
Zysno danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit
und die Hilfsbereitschaft, ebenso Herrn Dipl. Phys.
Dr. rer. nat. D. Rusch.

Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich
für die freundliche Bereitstellung der Versuchs-
einrichtung.

Chemoprint-Druck 63 Gießen Frankfurter Str. 129 Ruf (0641) 75712